Diagnose und Therapie der Epiduralen Hämatome in der hinteren Schädelgrube

---

von

Andreas Beyer

aus Breslau

1966

1966 № 37

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535718_0027

Aus der Neurochirurgischen Universitätsklinik
Erlangen - Nürnberg

Direktor: Professor Dr. med. W. Schiefer

Diagnose und Therapie der Epiduralen Hämatome in der hinteren Schädelgrube

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich - Alexander - Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von
Andreas Beyer
aus Breslau

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

Dekan: Prof. Dr. Dr. G. Steinhardt
Referent: Prof. Dr. W. Schiefer
Tag der mündlichen Prüfung: 10. 2. 1966

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet

Herrn Professor Dr. med. W. Schiefer spreche ich meinen aufrichtigen Dank aus für die Überlassung des Themas sowie für die Übernahme des Referates. Trotz stärkster beruflicher Belastung fand er stets Zeit für freundliche Beratung und wissenschaftliche Aussprachen.

Herrn Professor Dr. med. G. Hegemann danke ich dafür, daß ich an seiner Klinik arbeiten durfte.

Danken möchte ich auch allen denen, die mir bei der Übersetzung ausländischer Literatur halfen.

Inhaltsverzeichnis

Seite

I. Einleitung 1

II. Eigenes Krankengut 7

A. Rein infratentoriell lokalisierte epidurale Hämatome der hinteren Schädelgrube 7
B. Kombinierte epidurale Hämatome der hinteren Schädelgrube 10

III. Übersicht über die bisherige Literatur epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube 19

A. Häufigkeit 20
B. Bedeutung der anatomischen Topographie für die Entwicklung epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube 21
C. Unfallmechanismus und Unfallursache 23
D. Alters- und Geschlechtsverteilung 27
E. Äußere Verletzungen und Störungen der Bewußtseinslage nach dem Unfall 29
F. Symptomatologie unter Berücksichtigung der Verlaufsformen 30
1) Die akute Verlaufsform 31
2) Die subakute Verlaufsform 32
3) Die chronische Verlaufsform 33
G. Die Röntgenuntersuchung 35
H. Die Liquoruntersuchung 36
I. Die Kontrastmitteldiagnostik 37
1) Carotisangiographie 37
2) Operative Ventrikulographie 38
J. Behandlungsergebnisse 38
K. Mortalität 40

Seite

IV. Besprechung 43

A. Klinische Diagnose unter Berücksichtigung des Verlaufes und neurologischen Befundes 43
1) Die kombinierten, infra- und supratentoriell lokalisierten, epiduralen Hämatome der hinteren Schädelgrube 45
2) Die akuten epiduralen Hämatome der hinteren Schädelgrube 48
3) Die subakuten epiduralen Hämatome der hinteren Schädelgrube 54
4) Die chronischen epiduralen Hämatome der hinteren Schädelgrube 60

B. Die Bedeutung klinischer Zusatzuntersuchungen in der Diagnostik epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube 65
1) Die Liquoruntersuchung 65
2) Die Röntgenuntersuchung 67
a) Die einfache Schädelübersichtsaufnahme 67
b) Die halbaxiale Schädelaufnahme 69
3) Die Kontrastmitteldiagnostik 70
a) Carotisangiographie 71
b) Operative Ventrikulographie 74
4) Weitere Zusatzuntersuchungen 75

C. Behandlungsmöglichkeiten und Behandlungsergebnisse 76

V. Zusammenfassung 81

Literatur 86

Lebenslauf

I. Einleitung

Die gedeckten Schädel-Hirnverletzungen haben während der letzten 15 Jahre in einem erschreckenden Maße zugenommen. In der Hauptsache sind es Unfälle in Betrieben und im Verkehr, die in einem hohen Prozentsatz zu akuten Schädel-Hirnverletzungen führen.

Nach K. H. BAUER betrug der Anteil akuter Schädelverletzungen in einer Serie von 9160 Betriebsunfällen 13,2 %, während bei einer Serie von 4160 Verkehrsunfällen ein Anteil von 40,5 % beobachtet wurde. Unter den Todesursachen beim männlichen Geschlecht bis zum 45. Lebensjahr steht der Unfalltod an erster Stelle. Besonders jugendliche Motorrad- und Mopedfahrer zwischen 17 und 22 Jahren fallen dem Verkehrstod zum Opfer.

Ausschlaggebend für Behandlung, Prognose und Verlauf akuter Schädel-Hirnverletzungen ist eine rechtzeitige Diagnose der Art der Verletzung sowie eine genaue Differentialdiagnose der möglichen begleitenden posttraumatischen Komplikationen. Im Hauptinteresse des Chirurgen stehen in erster Linie die akut auftretenden posttraumatischen intrakraniellen Blutungen. Durch ihre rasche Ausbreitung zu raumfordernden intrakraniellen Hämatomen stellen sie eine ernste Komplikation akuter Schädel-Hirntraumen dar.

Die häufigste Form der traumatischen intrakranialen Blutungen ist die Subarachnoidalblutung. Hier kommt es zu diffusen kleineren Blutungen in den Liquorraum. Die Behandlung erfolgt meist konservativ. Im Gegensatz dazu stehen die umschriebenen intrakranialen Blutungen, die ohne chirurgischen Eingriff fast ausschließlich zum Tode führen. Man unterscheidet intracerebrale, subdurale und epidurale Hämatome.

Die Prognose der umschriebenen traumatischen Hämatome darf heute bei rechtzeitiger Erkennung relativ günstig gestellt werden. Dank der Erweiterung der diagnostischen Hilfsmittel (Röntgenuntersuchung, Angiographie, Ventrikulographie und Echo-Encephalographie)

und durch den Ausbau von Anästhesie und neurochirurgischer Operationstechnik ist es heute möglich, auf dem Gebiet der Diagnostik und Therapie der traumatischen intrakraniellen Hämatome gute und befriedigende Ergebnisse zu erzielen.

Einen genauen Überblick über die Häufigkeit intrakranialer traumatischer Blutungen im Verhältnis zur Gesamtzahl der Schädel-Hirnverletzungen zu erhalten, gelingt nur sehr unvollständig, da in den einzelnen Arbeiten meist nur die jeweils besprochene Hämatomgruppe berücksichtigt wird und die Beziehung zur allgemeinen Unfallhäufigkeit fehlt.

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit sollen ausschließlich epidurale Hämatome mit atypischem Sitz und uncharakteristischem Verlauf behandelt werden.

Die Angaben über die Häufigkeit epiduraler Hämatome schwanken zwischen 0,3 und 20,7 %. (Le COUNT u. APFELBACH, 1920; VANCE, 1927; KENNEDY u. WORTIS, 1936; MOODY, 1941; MUNRO u. MALTBY, 1941; WOODHALL u. DEVINE, 1941; KING, 1943; RAAF, 1948; CAMPBELL u. COHEN, 1951; CAMPBELL et al., 1953; DUMONCEL, 1955; PETIT-DUTAILLIS, 1956; SCHULZE (WERTHEIMER u. MARET), 1957; PAILLAS u. SEDAN, 1959; PECKER et al., 1959; LOEW u. WÜSTNER, 1960; McKISSOCK, 1960; ECHLIN, 1961; FAGARO, 1962; SCHIEFER, 1958—1962).

Ein statischer Überblick über die Häufigkeit epiduraler Hämatome während der Jahre 1920 bis 1962 ergibt eine mittlere Häufigkeitsquote von 7,4 %.

Demgegenüber fanden WERTHEIMER und MARET 1957 bei der Untersuchung von Autopsiematerial in 30 % der Fälle eine epidurale Blutung. Ein Grund für die Ursache dieser Diskrepanz dürfte die Tatsache sein, daß man bei Obduktionen auch kleinere Blutungen berücksichtigt, während klinisch nur die wirklich raumfordernden epiduralen Hämatome beobachtet werden.

Das klassische epidurale Hämatom entsteht durch eine Läsion der Art. meningea med. und ist auf die mittlere Schädelgrube lokalisiert. Der lehrbuchmäßige Verlauf erstreckt sich über 48 Stunden. Nach einem wechselnden freien Intervall fällt der Patient in eine sekundäre Bewußtlosigkeit. Durch die fort-

schreitende Schädelinnendrucksteigerung treten heterolaterale Herdsymptome auf sowie eine Miosis der homolateralen Pupille. Schließlich kommt es zur Pulsverlangsamung und zum Blutdruckanstieg.

Schon 1941 betonten aber MUNRO und MALTBY, daß der klassische Verlauf epiduraler Hämatome eher eine Ausnahme als die Regel darstelle. Bereits 1885 wies JACOBSEN auf die große Variationsbreite des freien Intervalls hin. In 50 % seiner Fälle fehlte es ganz. Aus einem Literaturüberblick von 1948 bis 1962 ergibt sich für das freie Intervall bei epiduralen Hämatomen ein Durchschnittswert von 50 % mit einer Schwankungsbreite von 7,1 bis 80 % (Tab. 1).

Häufigkeit des freien Intervalls bei epiduralen Hämatomen

Autor	Jahr	Anzahl d. Fälle	davon ein freies Intervall Zahl bzw. %	
Jacobson	1885	63	31	49,2 %
Gurdjian u. Webster	1948	35	13	37,1 %
Gallagher u. Browder	1950	100	55	55,0 %
Petit - Dutaillis et al.	1955	14	1	7,1 %
Schulze (zitiert Brodin)	1957			60,0 %
Streli	1957	25	12	48,0 %
Irger	1959			60-80,0 %
Paillas u. Sedan	1959	17	7	41,1 %
Ecker et al.	1959	111		50,0 %
Hsueh Ch'ing-ch'eng et al.	1960	23	18	78,2 %
McKissock	1960	125	33	26,4 %
Eigene Kasuistik	1958/ 1962	28	14	50,0 %

Tab. 1

Nach vergleichenden Studien zwischen klinisch diagnostizierten epiduralen Hämatomen und den bei der Autopsie gefundenen Fällen kommen KENNEDY und WORTIS 1936 zu dem Schluß: Ein

"typisches epidurales Blutungs-Syndrom" gibt es nicht. Das klinische Bild epiduraler Hämatome setzt sich stets zusammen aus der Kombination von: Hirnödem, Hirnkontusion oder Hirnverletzung und epiduralem Hämatom.

Zusammenfassend kann gesagt werden, der Verlauf eines epiduralen Hämatoms, das Zustandekommen eines freien Intervalls und schließlich die sekundäre Bewußtseinstrübung sind abhängig von zahlreichen ineinandergreifenden Faktoren:

1) Von der Schwere des Traumas,
2) von der Blutungsquelle.

   Als Blutungsquelle kommen in Frage:

   a) die Art. meningea media oder einer ihrer Äste,
   b) die Venen, die die Art. meningea med. in ihrem Gefäßkanal begleiten,
   c) kleine Duravenen oder -Arterien,
   d) die venösen Sinus,
   e) die Diploevenen,
   f) Gefäße des Frakturspaltes.

3) Von sonstigen begleitenden Komplikationen:

   a) sub- oder intracerebrale Hämatome,
   b) Kontusionsherde,
   c) Stammhirnläsionen,
   d) Hirnödem.

Von großer Bedeutung ist auch das Alter des Patienten. Der kindliche Schädel besitzt, im Gegensatz zum Erwachsenenschädel, eine größere Elastizität. Dura und Knochen sind durch fibröse Stränge miteinander verbunden. Auf Grund der verschiedenen Elastizitätskoeffizienten von Dura und Knochen kommt es bei einem Trauma zur Loslösung der beiden Gewebslagen, wobei der kindliche Knochen häufig einer Verletzung entgeht. So beobachtete JACOBSON schon 1885 kindliche epidurale Hämatome ohne nachweisbare Schädelfraktur. Nach INGRAHAM, CAMPBELL u. COHEN fehlt bei kindlichen epiduralen Hämatomen eine Fraktur in 10 bis 25 % der Fälle.

McKISSOCK gibt den kindlichen Anteil bei epiduralen Hämatomen mit 22 % an. CAMPBELL und COHEN beobachteten bei einer Serie von 1136 kindlichen Schädelhirnverletzungen in 1,8 % der Fälle ein epidurales Hämatom.

Der klinische Verlauf ist beim Kind oft subakut. Eine initiale Bewußtlosigkeit fehlt in 60 bis 80 % der Fälle (INGRAHAM et al., PAILLAS u. SEDAN, McKISSOCK). Daher wird das klassische freie Intervall bei Kindern selten beobachtet. Die latente Phase bis zum Auftreten neurologischer Symptome kann zwischen 15 Minuten und 7 Tagen schwanken.

Während beim Erwachsenen das epidurale Hämatom sich mehr diffus ausbreitet, hält es sich beim Kind in den durch die anatomische Architektonik vorgeschriebenen Grenzen. Die Prädilektionsstellen der kindlichen epiduralen Hämatome befinden sich unter den früheren Resorptionszentren der Frontal-, Parietal- und Occipitalknochen. Sie werden durch die entlang der Suturen verlaufenden fibrovaskulären Verbindungsstränge begrenzt. Das Hämatom überschreitet diese Grenze nur, wenn eine Nahtsprengung vorliegt oder wenn eine Fraktur den Verlauf der Suturen kreuzt.

Unabhängig vom Alter wird bei epiduralen Hämatomen in ungefähr 25 % der Fälle ein atypischer Sitz beobachtet. Die Lokalisation ist frontal, parietal, parasagittal, occipital und in der hinteren Schädelgrupe möglich (HEYSER u. WEBER, HOOPER, McKISSOCK, PAILLAS u. SEDAN, u. a.).

Die Lokalisation epiduraler Hämatome in der hinteren Schädelgrube ist im allgemeinen wenig bekannt.

Der erste derartige Fall wurde 1875 von JACOBSON beobachtet und 1901 von WHARTON beschrieben ("Wounds Of The Venous Sinuses Of The Brain", Ann. Surg. 34, 81 - 110, 1901).

"Patient stürzte vom Pferd und zog sich eine Verletzung des Hinterhauptes zu. Nach zunehmender Bewußtlosigkeit und Auftreten von Krämpfen verstarb er am 4. Tag nach dem Unfall. Bei der Autopsie fand sich eine Fissur im rechten Os occipitale mit einem Einriß des Sinus transversus sowie ein ausgedehntes Hämatom der hinteren Schädelgrube."

Epidurale Hämatome der hinteren Schädelgrube sind eine relativ seltene Komplikation nach Schädel-Hirntraumen. Ihre Bedeutung ist jedoch umso größer, als es sich in der Mehrzahl um Kinder und jugendliche Patienten handelt und eine rechtzeitige Erkennung und Entleerung des Hämatoms in etwa 75 bis 100 % der Fälle zu einer völligen Heilung des Kranken führt (ANDERSON, 1949; HERREN u. ZELLER, 1950).

Die Diagnosestellung ist nicht einfach. Überhaupt an die Möglichkeit einer solchen Blutung über dem Kleinhirn zu denken, ist wahrscheinlich der wichtigste Teil der Diagnose.

Bedingt durch die Lokalisation des Hämatoms und seine topografische Beziehung zu Kleinhirn, Großhirn und Stammhirn ergibt sich eine Vielfalt irreführender Symptome und atypischer Verläufe.

Das Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, eine typische Symptomatologie epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube herauszustellen und alle diagnostischen, differentialdiagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten zu erwägen. Hierzu wurden insgesamt 78 Fälle aus der Literatur und 5 eigene, während der Jahre 1958 bis 1962 an der Universität Erlangen-Nürnberg beobachtete Fälle ausgewertet.

II. Eigenes Krankengut

An der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen - Nürnberg gelangten während der Jahre 1958 bis 1962 1429 Patienten mit akuten Schädel-Hirnverletzungen zur stationären Aufnahme. Die Mortalität betrug 6,8 %.

Nach der Schwere des Traumas und dem Verlauf ergaben sich zwei Gruppen:

1) 1196 Schädelhirntraumen ohne begleitende Komplikationen, die allgemeinchirurgisch versorgt werden konnten. Die Mortalität dieser Gruppe betrug 0 %.

2) 233 Schädel-Hirntraumen mit begleitenden Komplikationen, die zur speziellen Behandlung auf die Neurochirurgische Abteilung weitergeleitet werden mußten. Die Mortalität dieser Gruppe betrug 41,5 %.

Statistisch ausgewertet werden soll nur die neurochirurgisch versorgte Serie. Unter den 233 schweren Schädel-Hirnverletzungen befanden sich 28 epidurale Hämatome.

Dabei ergab sich folgende Lokalisation:

temporal	6	fronto-parietal	2
temporo-basal	2	parietal	2
temporo-parietal	3	bilateral parieto-occipital	1
temporo-occipital	2	hintere Schädelgrube	1
temporo-parieto-occipital	2	kombiniert, supratentoriell	
frontal	2	und in der hinteren Schä-	
fronto-temporal	2	delgrube	4

Von den 28 epiduralen Hämatomen waren demnach 5 auf die hintere Schädelgrube lokalisiert, wovon eines sich rein infratentoriell, 4 kombiniert, also sowohl infra- als auch supratentoriell ausbreiteten.

A) Rein infratentoriell lokalisierte epidurale Hämatome der hinteren Schädelgrube.

Fall 1: (H.H., Alter 4 Jahre, Krbl-Nr.: 753/59)

Vorgeschichte: Der Junge sei am 10.4.1959 zwischen 17 und 18 Uhr von einem Laufsteg der elterlichen Scheune etwa 3 m

in die Tiefe gestürzt. Keine Bewußtlosigkeit. Der herbeigerufene Arzt habe keine schwere Schädelverletzung feststellen können. 1/2 Stunde nach dem Sturz habe das Kind einmal erbrochen. Am nächsten Morgen sei der Junge aufgestanden und habe gefrühstückt, ohne zu erbrechen. Nach dem Mittagessen erneutes Erbrechen. Gegen 16 Uhr Auftreten von Hinterkopfschmerzen. Gegen 20 Uhr Verstärkung der Kopfschmerzen und Rekurvierung des Kopfes. Ab 21 Uhr zunehmende Bewußtseinseintrübung, motorische Unruhe, Auftreten von Krämpfen. Am 12.4.1959 um 0.50 Uhr Verlegung in die hiesige Klinik.

Aufnahmebefund: 4-jähriger Junge in reduziertem Allgemein- und Ernährungszustand. Somnolenz und stark motorische Unruhe. Lippencyanose. Große Berührungsempfindlichkeit des Kopfes. Subgaleales Kopfschwartenhämatom am Hinterhaupt. Ausgeprägte Nackensteifigkeit, Opisthotonus, Rekurvierung des Kopfes. Kernig und Lasègue positiv.

Pupillen beiderseits rund, mittelweit, reagierten träge auf Lichteinfall. Augenhintergrund o. B. Hirnnerven o. B.

Extremitäten wurden spontan bewegt.

AER beiderseits mittellebhaft; ASR beiderseits mittellebhaft; PSR rechts gesteigert; BHR rechts abgeschwächt; Babinski links positiv, rechts suspekt.

Die Röntgenuntersuchung des Schädels und der HWS in zwei Ebenen ergab keinen Anhalt für eine knöcherne Verletzung. Hautemphysem im Bereich des Nackens.

Bei der Lumbalpunktion entleerte sich stark blutiger Liquor.

Da innerhalb der folgenden 24 Stunden die Bewußtlosigkeit zunahm und eine Erweiterung der rechten Pupille auftrat, wurde am 13.4., also am 3. Tage nach dem Trauma, zum Ausschluß einer Blutung im Bereich der rechten Großhirnhemisphäre eine Carotisangiographie rechts durchgeführt. Im Arteriogramm ergab sich kein pathologischer Befund (die Abdrängung des Sinus transversus und des Confluens sinuum im Phlebogramm (s. Abb. 8) wurde erst postoperativ erkannt).

Bei der darauffolgenden Luftencephalographie kam es zu keiner Füllung der Ventrikel. Dagegen sah man reichlich Luft in den Weichteilen des Nackens und des Hinterhauptes. Damit ergab sich ein Verschluß im Bereich des Foramen magnum.

Da nun der Verdacht eines raumfordernden Hämatoms in der hinteren Schädelgrube bestand, erfolgte sofort anschließend (13.4.) die Freilegung der hinteren Schädelgrube von einem Mittelschnitt aus. Man stieß auf eine ausgedehnte Frakturlinie des Os occipitale, die im Bereich der Mittellinie vom Confluens sinuum bis zum Foramen magnum verlief. Nach Anlegung von 2 Bohrlöchern bestätigte sich das epidurale Hämatom der hinteren Schädelgrube. Ein handtellergroßer Knochenbezirk wurde weggenommen. Entsprechend dem Frakturverlauf

fand sich ein 3 cm langer Durariß, aus dessen Rand es blutete. Eine arterielle Blutungsquelle war nicht nachweisbar. Beide Kleinhirnhemisphären waren von einem 2 cm dicken epiduralen Hämatom bedeckt. Absaugung des Hämatoms. Blutstillung. Es fanden sich noch kleinere Kontusionsherde am Kleinhirnwurm. Ausschließung einer subduralen oder intracerebellären Blutung. Wundverschluß in typischer Weise.

Der postoperative Verlauf war komplikationslos. Innerhalb weniger Tage Rückbildung des Opisthotonus, völlige Bewußtseinsaufklarung. Liquor 4 Tage nach Operation klar. Operationswunde reizlos verheilt.

Neurologischer Befund: Hirnnerven o. B. Geringe Ataxie der rechten Hand und des rechten Unterarmes. BHR rechts abgeschwächt; PSR rechts lebhaft; Babinski rechts suspekt, links negativ.

Kontroll-Encephalographie (9.5.59): Normale Ventrikeldarstellung.

Der Junge konnte am 13.5.1959 beschwerdefrei nach Hause entlassen werden.

Nachuntersuchung am 17.8.1962: Außer einer geringfügigen Erweiterung der rechten Pupille, sowie einem Nystagmus beim Blick nach links ergab sich ein vollkommen regelrechter neurologischer Befund. Nach Angaben des Vaters habe sich das Kind normal entwickelt und komme in der Schule ausreichend mit.

Epikrise: Im vorliegenden Fall handelte es sich um ein subakut verlaufendes Hämatom. Ein freies Intervall fehlte. Statt dessen bestand ein sogenanntes "latentes Intervall" von 27 Stunden . (Unter einem latenten Intervall versteht man die Zeitspanne vom Trauma bis zum Auftreten von Bewußtseinsstörungen, bzw. neurologischen Zeichen; INGRAHAM et al.)

Letzteres war bedingt durch die fortschreitende Verlegung der Ventrikel durch das langsam sich entwickelnde Hämatom und dessen direkten Druck auf das Kleinhirn. Von diagnostischer Bedeutung war das Kopfschwartenhämatom am Hinterkopf sowie die ausgeprägte Nackensteifigkeit. Die in der Anamnese angegebenen Krämpfe waren ebenfalls verdächtig für eine Läsion der hinteren Schädelgrube. Irreführend waren die röntgenologisch nicht nachweisbare Fraktur, der stark blutige Liquor und die erweiterte rechte Pupille.

Eine Anisocorie weist in den meisten Fällen auf eine supratentoriell lokalisierte Läsion hin. Man findet sie häufiger bei kombinierten supra- und infratentoriell ausgedehnten Hämatomen. Eine Erklärung ist im vorliegenden Falle schwierig. Möglicherweise kam es, bedingt durch den Hämatomdruck, zu einer Kleinhirneinklemmung in dem Tentoriumschlitz, wobei durch Druck von unten nach oben eine Displazierung des Oculomotorius zustandekommt und die pupillokonstriktorischen Fasern gelähmt werden.

Das regelrechte arterielle Angiogramm schloß eine Blutung im Bereich des Großhirns aus und lenkte den Verdacht auf die hintere Schädelgrube. Die anschließende Luftencephalographie ergab einen Stop im Bereich des Foramen magnum und bestätigte damit den Verdacht eines Hämatoms der hinteren Schädelgrube. Postoperativ konnte an Hand des Phlebogramms die Diagnose einwandfrei gestellt werden. Man fand im seitlichen Bild eine deutliche Abdrängung des Confluens sinuum sowie des Sinus transversus vom Knochen. Hierin zeigt sich die Notwendigkeit, jedes Angiogramm bis in die venöse Phase hinein zu verfolgen.

B) Kombinierte epidurale Hämatome der hinteren Schädelgrube.

Fall 2: (K. K., Alter 21 Jahre, Krbl.-Nr. 4064/60)

Vorgeschichte: Seit dem 3. Lebensjahr Amaurose rechts sowie eine hochgradige Myopie des linken Auges. Vor 3 Jahren Suicidversuch.

Patient sei am 7.1.1960 auf dem Wege zur Arbeit von einem Motorrad angefahren worden. Sofortige Bewußtlosigkeit, mehrmaliges Erbrechen. Einweisung wegen Schädelbasisbruch-Verdacht um 9 Uhr in die hiesige Klinik.

Aufnahmebefund: 21-jähriger Patient in stark benommenem Zustand. Guter Allgemein- und Ernährungszustand. Patient war ansprechbar und klagte über starke Kopfschmerzen. Blutung aus dem linken Ohr. Neurologischer Befund regelrecht. RR: 120/80.

Die Röntgenuntersuchung des Schädels in zwei Ebenen ließ eine breite klaffende Fraktur im Bereich des linken Sinus transversus sowie eine teilweise Sprengung der Lambdanaht erkennen.

Weiterer Verlauf auf der Wachstation: Zunächst allgemeinchirurgische Versorgung. Nach der anfänglichen Bewußtseinsaufklarung kam es im Laufe der Nacht zu einer sekundären Bewußtseinstrübung, die innerhalb weniger Stunden in tiefe Bewußtlosigkeit überging. Blutdruckanstieg auf 175/100, Pulsfrequenz 92/Min. Zunehmende Erweiterung der linken Pupille, träge Reaktion auf Lichteinfall. Entwicklung einer linksseitigen Ophthalmoplegie (N. III und N. IV) sowie Auftreten von Einklemmungserscheinungen im Tentoriumschlitz und im Foramen magnum. Hypotonie der linken Körperhälfte, Spastizität der unteren Extremitäten. AER beiderseits mittellebhaft; BHR links abgeschwächt, rechts aufgehoben; Hyperreflexie der unteren Extremitäten; doppelseitiger Babinski.

Zur Klärung wurde am 8.1.1960 eine linksseitige Carotisangiographie durchgeführt. Es ergab sich eine gleichmäßige,

etwa 1 cm breite Abdrängung der linken Hemisphäre von der Schädelkalotte. Außerdem bestand eine Zirkulationsverlangsamung mit fehlender Darstellung der peripheren Gefäße der Occipitalregion. Infolge der Zirkulationsverlangsamung kam es nicht zu einer Darstellung der venösen Phase im Serienangiogramm.

Wegen des Verdachtes auf ein epidurales Hämatom der linken Occipitalregion erfolgte sofort anschließend eine Freilegung links occipital. Bereits beim Anlegen der Bohrlöcher stieß man auf ein epidurales Hämatom, dessen riesiges Ausmaß erst nach Entfernung des Knochendeckels offenkundig wurde. Es lag ein sicher mannsfaustgroßer epiduraler Blutkuchen vor, der das Hirn bogenförmig nach innen komprimierte und außerdem zu einer Abdrängung des Sinus transversus geführt hatte. Das Hämatom setzte sich über die ganze linke hintere Schädelgrube hin fort und reichte außerdem noch zur Gegenseite. Ausräumung des Hämatoms. Als Bluttungsquelle mußte der Sinus transversus in seinem lateralen Teil und am Übergang zum Sinus sigmoideus angesehen werden. Blutstillung. Wundverschluß in typischer Weise.

Der postoperative Verlauf war protrahiert und anfänglich sehr ernst. Die Atmung verschlechterte sich dermaßen, daß eine Tracheotomie durchgeführt werden mußte. Der Patient war 12 Tage tief bewußtlos. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich täglich. Pulsanstieg auf 140/Min., Temperatur 39,6 Grad.

Weiterhin Ophthalmoplegie links, Erweiterung der linken Pupille. Doppelseitige Pyramidenbahnzeichen. Entwässerung, Stabilisierung des Kreislaufes, Anregung der Atmung.

Am 12. Tag p. op. klarte das Sensorium auf und der Patient klagte darüber, nichts mehr zu sehen. Die Untersuchung der Augenklinik ergab eine Oculomotorius- und Trochlearisparese links sowie eine rechts- (seit dem 3. Lebensjahr) und linksseitige Amaurose. Der Augenhintergrund zeigte eine schwache Abblassung der linken Papille. Eine Aufnahme nach Rheese ließ eine fragliche kleine Frakturlinie am unteren Rand des linken Foramen opticum erkennen.

Der Patient erholte sich nun von Tag zu Tag besser. Die doppelseitige Amaurose blieb jedoch bestehen. Am 9.2.1960 konnte er nach Hause entlassen werden.

Nachuntersuchung am 28.5.1962: Patient habe in der Zwischenzeit eine Einschulung in der Blindenanstalt versucht, habe jedoch wegen Merkfähigkeitsschwäche wieder ausscheiden müssen. Danach habe er als Hilfsarbeiter in einer Firma gearbeitet.

Seit 14 Tagen leide er an zunehmenden Schmerzen im Bereich der linken Schädelseite und im Nacken. Beginn der Schmerzen bereits morgens beim Erwachen. Gelegentlich Übelkeit und Erbrechen. Bei der neurologischen Untersuchung fand sich neben der doppelseitigen Amaurose und einer linksseitigen

Hypakusis kein pathologischer Befund im Bereich der Hirnnerven. Es bestand eine leichte Hyperreflexie der Sehnenreflexe links sowie eine Babinskitendenz links. Der übrige neurologische Befund erwies sich als regelrecht. Eine Kontrollaufnahme des Schädels und ein Kontroll-EEG ergaben keinen Hinweis für eine bestehende Komplikation.

Epikrise: Im vorliegenden Falle kam es nach einem freien Intervall von etwa 12 Stunden zur akuten Verschlechterung. Die linksseitige Ophthalmoplegie, die Erweiterung der linken Pupille, die auftretenden Einklemmungserscheinungen sprachen für ein fortschreitendes linksseitiges epidurales Hämatom über dem Großhirn. Röntgenbefund und Angiographie wiesen auf die linke Occipitalregion hin. Wie in Fall 1 lenkte die Anisocorie von der hinteren Schädelgrube ab. Die Hypotonie der linken Extremitäten deutete jedoch eine mögliche Kleinhirnbeteiligung an. Hätte man das Angiogramm in die venöse Phase hinein verfolgen können, so wäre wahrscheinlich eine Abdrängung des Sinus transversus vom Knochen sichtbar geworden. So fand sich diese Abdrängung erst während der Operation. Das Hämatom konnte in die hintere Schädelgrube verfolgt und ausgeräumt werden. Wie auch das Schrifttum zeigt, kann bei kombinierten Hämatomen eine größere Sinusabdrängung fehlen. Dann ist es wichtig, bei jedem supratentoriell lokalisiertem Hämatom nach einem zusätzlichen Hämatom der hinteren Schädelgrube zu forschen. Im vorliegenden Falle handelte es sich um eine rein venöse Blutung. Als Blutungsquelle war der Sinus transversus anzusehen.

Problematisch war die postoperative Amaurose links. Auf Grund der suspekten Frakturlinie am unteren Rand des linken Foramen opticum könnte es sich um eine traumatische Amaurose nach isolierter Opticusschädigung gehandelt haben. Andererseits besteht die Möglichkeit einer occipitalen Rindenkompression durch das Hämatom.

Fall 3: (I. H., Alter 30 Jahre, Krbl-Nr.18681/62)

Vorgeschichte: Patient sei am 23.3.1962 gegen 21 Uhr beim Besuch seiner Mutter eine steile Treppe von 12 Stufen herabgestürzt. Danach habe er etwa 1 Stunde bewußtlos im Hausgang gelegen. Gegen 4 Uhr morgens sei er von seinem Stiefbruder nach Hause gebracht worden. Er sei völlig verwirrt gewesen und habe mehrmals erbrochen. Am 24.3. um 9 Uhr habe man erstmals einen Arzt verständigt, der den Patienten wegen des starken Verwirrungszustandes in eine Nervenklinik habe einweisen wollen, wo jedoch kein Bett frei gewesen sei. So erfolgte erst 15 1/2 Stunden nach dem Unfall die Einweisung in die hiesige Klinik.

Aufnahmebefund: 30-jähriger Patient in völlig verwirrtem Zustand. Ausreichender Allgemeinzustand. Nach Lösung der Fesseln schlug und biß der Patient um sich, sprang auf, schwankte ein paar Schritte und brach bewußtlos zusammen.

Die Untersuchung ergab eine blutende Schürfwunde am Hinterkopf mit einem subgalealen Hämatom der Occipitalregion. Pupillen beiderseits rund, mittelweit, reagierten prompt auf Lichteinfall. Hirnnerven o. B. Keine Nackensteifigkeit. Reflexe beiderseits mittellebhaft. Keine Pyramidenbahnzeichen. Patient reagierte schwach auf Anruf und schädliche Reize.

Bei der Lumbalpunktion entleerte sich unter massiv gesteigertem Druck blutiger Liquor.

Röntgenuntersuchung des Schädels in zwei Ebenen: Im sagittalen Strahlengang stellte sich im Occipitalbereich eine frakturverdächtige Aufhellungslinie dar. Die daraufhin im halbaxialen Strahlengang angefertigten Spezialaufnahmen ließen deutlich eine Frakturlinie erkennen, die occipital über die Lambdanaht bis in die linke hintere Schädelgrube verlief.

Weiterer Verlauf: Am 25.3., dem zweiten Tag nach dem Unfall, sank der Patient in ein tiefes Koma. Es entwickelte sich eine Erweiterung der linken Pupille, beide Pupillen reagierten kaum noch auf Lichteinfall. Deutliche Nackensteife. Hypotonie der rechten Körperseite. Babinski beiderseits positiv.

Es erfolgte daher sofort die Anfertigung einer linksseitigen Carotisangiographie: Es zeigte sich eine Abdrängung der Anterior nach rechts. Im occipitalen Bereich kam es zu keiner Gefäßfüllung.

Auf Grund der Fraktur im Bereich der hinteren Schädelgrube und der fehlenden Gefäßdarstellung im occipitalen Bereich ergab sich der Verdacht eines raumfordernden Prozesses bzw. einer Blutung im linken Occipitalbereich oder möglicherweise in der linken hinteren Schädelgrube.

Sofort anschließend wurde eine Freilegung links temporo-occipital durchgeführt. Hierbei stieß man auf ein ausgedehntes epidurales Hämatom über dem seitlichen Occipitalpol, das sich über den Sinus transversus hinweg bis in die linke hintere Schädelgrube erstreckte. Als Blutungsquelle stellte sich der Sinus transversus heraus. Ein subdurales Hämatom wurde ausgeschlossen. Blutstillung. Wundverschluß in typischer Weise.

Postoperativer Verlauf: Der Zustand des Patienten war von Anfang an ernst. Die tiefe Bewußtlosigkeit klarte nicht auf. Innerhalb der folgenden 3 Tage verschlechterte sich der Zustand zusehends. Auftreten von Cheyne-Stokes'scher Atmung. Streckkrämpfe. Zunehmende Anisocorie sowie Deviation conjugée nach links.

Der klinische Befund erweckte den Verdacht einer Einklemmung im Hinterhauptsloch bzw. einer erneuten Blutung im Bereich der hinteren Schädelgrube. Deshalb erfolgte am

28.3. eine Freilegung der hinteren Schädelgrube. Es fand sich ein extremer Tiefstand der Kleinhirntosillen; eine Nachblutung konnte ausgeschlossen werden. Daher wurde eine Entlastungsoperation unter Wegnahme des Atlasbogens durchgeführt.

Postoperativ besserten sich die Zeichen einer kaudalen Hirnstammschädigung vorübergehend. Die Atmung war wieder regelmäßig. Eine Änderung der Bewußtseinslage trat jedoch nicht auf. Der Patient mußte schließlich tracheotomiert werden und erhielt über 5 Wochen hinweg künstliche Sondenernährung. Trotzdem trat am 3.5.1962 schließlich, unter den Zeichen zentralen Kreislaufversagens, der Exitus letalis ein.

Die Autopsie ergab Erweichungsherde im linken Occipitalpol sowie im Bereich des caudalen Hirnstammes.

Epikrise: Der vorliegende Fall zeigte einen subakuten Verlauf. Nach mehreren freien Intervallen fiel der Patient am 2. Tag nach dem Trauma in ein tiefes Koma. Der blutige Liquor sprach für eine schwere Hirnquetschung. Irreführend war wiederum die Anisocorie. Das subgaleale Hämatom, die fortschreitende Nackensteifigkeit, die Hypotonie der rechten Extremitäten, vor allem aber Röntgenbefund und Carotisangiogramm lenkten den Verdacht auf die linke Occipitalregion bzw. auf die hintere Schädelgrube. Wegen der schweren begleitenden Kontusionsherde erlangte der Patient jedoch trotz Operation nicht mehr das Bewußtsein.

Fall 4: (H. J., Alter 3 Jahre, Krbl-Nr. 25 982/62)

Vorgeschichte: Am 22.10.1962 gegen 17.30 Uhr sei dem Kind eine schwere Eichentür, die wegen Bauarbeiten neben dem Türrahmen gestanden habe, gegen den Kopf gefallen und habe es zu Boden gerissen. Das Kind sei sofort bewußtlos gewesen und habe mehrmals erbrochen. Auf dem Weg ins nächste Krankenhaus sei das Mädchen wieder zu sich gekommen, habe mit der Mutter gesprochen und noch mehrmals erbrochen. Um 21 Uhr des gleichen Tages erfolgte die Überweisung in die hiesige Klinik.

Aufnahmebefund: 3-jähriges, somnolentes Mädchen in relativ gutem Allgemeinzustand. Starker Brechreiz. Die orientierende klinische Untersuchung der inneren Organe ergab keinen pathologischen Befund. Atmung regelmäßig. RR: 105/80, Puls 120/Min. Pupillen beiderseits rund, mittelweit, reagierten prompt auf Lichteinfall. Hirnnerven o. B. Spontane Bewegungen waren herabgesetzt. AER beiderseits mittellebhaft; BHR beiderseits abgeschwächt; Areflexie der unteren Extremitäten; Babinski links positiv.

Weiterer Verlauf: Im Laufe des nächsten Tages klarte das Sensorium auf, das Kind war ansprechbar und reagierte gezielt mit Abwehrbewegungen auf Schmerzreize. Im weiteren Verlauf kam es zu einer leichten Nackensteifigkeit, einer Erweiterung der rechten Pupille (bei prompter Lichtreaktion) sowie zu einer Facialisparese links, Babinski nun beiderseits positiv.

Am 24.10., dem 2. Tag nach dem Unfall, verschlechterte sich die Bewußtseinslage zusehends. Zu der linksseitigen Facialisparese trat nun noch eine linksseitige Abducensparese. Die Anisocorie hatte sich zurückgebildet, beide Pupillen reagierten prompt auf Lichteinfall. Nun entwickelte sich eine rechtsseitige Hemiparese. Der Babinski war nur noch rechts auslösbar. Die Nackensteifigkeit nahm im Laufe des Tages zu.

Da sich röntgenologisch eine Fraktur im Bereich der linken Parieto-Occipitalregion fand, die den Sinus transversus überschritt, erfolgte in der Nacht des 24.10., um ein epidurales Hämatom auszuschließen, eine Freilegung im Frakturspalt: Hierbei stieß man, nach Erweiterung des Frakturspaltes, auf ein dünnes epidurales Hämatom, das sich von der linken Occipitalregion bis in die linke hintere Schädelgrube erstreckte. Blutungsquelle war der Sinus transversus. Ausräumung des Hämatoms. Wundverschluß in typischer Weise.

Der postoperative Verlauf war von vornherein ernst. Der Zustand des Kindes verschlechterte sich zusehends. Die Pupillen wurden weit und lichtstarr, die physiologischen Reflexe erloschen. Entwässerung mit Harnstofflösung. Kurze Besserung. Danach Atemstillstand.

Nach Intubation erfolgte sofort (am 25.10.) eine Revision der hinteren Schädelgrube. Dabei ergab sich kein Anhalt für eine Nachblutung, die Dura war jedoch maximal gespannt, was die Annahme eines starken Hirnödems bestätigte. Zum Ausschluß eines zusätzlichen epi- oder subduralen Hämatoms wurden beiderseits temporo-occipitale Bohrlöcher angelegt.

Im weiteren Verlauf wurde erneut intensiv entwässert, der Kreislauf medikamentös einigermaßen aufrechterhalten und das Kind mit dem Engström-Respirator beatmet. Während der folgenden 2 Tage traten Streckkrämpfe auf. Am 29.10. kam das Kind unter den Zeichen eines zentralen Kreislaufversagens ad exitum.

Die Autopsie ergab das Vorliegen eines maximalen Hirnödems. Außerdem fand sich im Bereich der linken Kleinhirnhemisphäre eine große Kontusionshöhle mit Blutungen und Durchbruch in das Ventrikelsystem, welches vollständig mit Blut ausgefüllt war.

Epikrise: Im vorliegenden Falle handelte es sich um einen subakuten Verlauf. Das freie Intervall, die Anisocorie,

die linksseitigen Hirnnervenausfälle sowie die rechtsseitige Hemiparese wiesen auf ein epidurales Hämatom über der linken Großhirnhemisphäre hin. Die Fraktur der linken Parieto-Occipitalregion, die den Verlauf des Sinus transversus kreuzte, die Hypotonie der Muskulatur sowie die Areflexie der unteren Extremitäten lenkten schließlich den Verdacht auf die Occipitalregion und die hintere Schädelgrube.

Da sich nach Entfernung des Hämatoms der Zustand des Kindes weiterhin verschlechterte, wurde die hintere Schädelgrube am folgenden Tage revidiert, um eine Nachblutung auszuschließen. Der Tod erfolgte durch das Überwiegen der schweren Begleitkomplikationen.

Fall 5: (L. G., 28 Jahre, KrBl-Nr.: 25 983/62)

Vorgeschichte: Patient wurde am 23.10.1962 gegen 21 Uhr in die hiesige Klinik eingeliefert. Über die Unfallursache war zunächst nichts bekannt. Später wurde von Bekannten angegeben, es sei wahrscheinlich, daß der Patient betrunken gewesen und mit seinem Moped gestürzt sei.

Aufnahmebefund: 28-jähriger Patient in gutem Allgemeinzustand. Keine inneren Verletzungen. RR: 175/90, Puls 120/Min.

Der Patient war stark verwirrt und motorisch sehr unruhig. Er reagierte lebhaft auf schädliche Reize. Es fand sich eine Schürfwunde am Hinterkopf sowie eine Blutung aus dem rechten Ohr. Die rechte Pupille war etwas erweitert, beide Pupillen reagierten prompt auf Lichteinfall. Die Extremitäten wurden frei bewegt. Reflexe beiderseits mittellebhaft, keine Pyramidenbahnzeichen.

Röntgenologisch fand sich eine ausgedehnte Fraktur des Os occipitale, die beiderseits bis in die Felsenbeine ausstrahlte und dabei teilweise den Sinus transversus überschritt.

Weiterer Verlauf: Am 24.10. kam es zu einer deutlichen Nackensteifigkeit. Motorische Unruhe und Anisocorie bestanden weiterhin. Babinski links positiv.

Eine Lumbalpunktion ergab leicht blutigen Liquor.

Gegen 17 Uhr wurde eine rechtsseitige Carotisangiographie durchgeführt. Dabei sah man auf der seitlichen Aufnahme im Bereich der hinteren Schädelgrube eine schmale, etwa 2 mm breite, sichelförmige Abtrennung des Sinus sagittalis superior und des Confluens sinuum vom Knochen. Eine Massenverschiebung lag nicht vor.

Weitere Verlaufsbeobachtung. Am 25.10. zunehmende Verschlechterung. Verstärkte Nackensteifigkeit, Opisthotonus. Rechte Pupille weit und reaktionslos, linke Pupille eng, reagierte auf Lichteinfall. Generalisierte Hyperreflexie, doppelseitiger Babinski. Später Streckkrämpfe und Atemstörungen.

Aus diesem Grunde erfolgte zur Klärung jetzt noch eine linksseitige Carotisangiographie. Auf den Aufnahmen im a. p. und seitlichen Strahlengang war jedoch nur eine leichte Anhebung der Mediaäste zu erkennen. Auf einer speziell angefertigten a. p.-Aufnahme mit nach rechts geneigtem Kopf erkannte man hingegen ein etwa 2 cm dickes epidurales Hämatom über der linken Occipitalregion.

Anschließend erfolgte sofort eine Freilegung über der linken Occipitalregion mit Verlängerung des Hautschnittes bis in die hintere Schädelgrube. Dabei stieß man auf ein ausgedehntes, etwa 2 cm dickes, parieto-occipital lokalisiertes epidurales Hämatom, das bereits koaguliert war. Weiter temporal fand sich noch flüssiges Blut. Durch Koagulation von Meningeaästen wurde die Blutung gestillt. Bei der Freilegung der hinteren Schädelgrube fand sich ein ausgedehntes, etwa 1 cm dickes epidurales Hämatom, das die gesamte linke Kleinhirnhepisphäre komprimiert hatte und noch bis in die rechte hintere Schädelgrube hinüberreichte. Blutungsquelle war der Sinus transversus nahe dem Confluens sinuum. Ausräumung des Hämatoms, Blutstillung, Wundverschluß in typischer Weise.

Der postoperative Verlauf war im wesentlichen komplikationslos. Am 30.10., 5 Tage nach der Operation, war der Patient wieder ansprechbar, jedoch noch nicht voll orientiert und motorisch noch sehr unruhig.

Eine am 6.11. durchgeführte Luftencephalographie zeigte ein regelrecht gefülltes Ventrikelsystem.

Am 8.11.1962 konnte der Patient in befriedigendem Zustand nach Hause entlassen werden.

Durch telefonische Rückfrage bei der vertrauensärztlichen Dienststelle in Regensburg am 29.9.1965 wurde uns folgendes mitgeteilt: "Der Patient habe seit März 1963 beschwerdefrei in der Landwirtschaft gearbeitet. Anfang 1965 sei er zum Tiefbau übergewechselt, um mehr zu verdienen. Die Arbeit sei jedoch zu schwer gewesen und der Patient habe sie wegen zunehmender Kopfschmerzen abbrechen müssen. Neurologisch habe sich außer einer rechtsseitigen Reflexsteigerung kein pathologischer Befund ergeben. Im EEG seien lediglich leichte Herdveränderungen links temporo-occipital festgestellt worden."

Epikrise: Der vorliegende Fall zeigte wiederum einen subakuten Verlauf. Die rechtsseitig erweiterte Pupille lenkte

zunächst den Verdacht auf eine Läsion des rechten Großhirns hin, die durch eine rechtsseitige Angiographie ausgeschlossen werden konnte. Die occipitale Schädelfraktur sowie die geringe Abdrängung des Sinus sagittalis superior und des Confluens sprachen für eine Läsion im Occipitalbereich. Die zunehmende Nackensteifigkeit, die generalisierte Reflexsteigerung und die akut auftretenden Einklemmungserscheinungen mit Kompression des kaudalen Hirnstammes bestätigten eine raumfordernde occipitale Blutung. Die Diagnose wurde schließlich durch die Erkennung des epiduralen Hämatoms im linksseitigen Angiogramm gesichert.

III. Übersicht über die bisherige Literatur epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube

In der Zeit von 1901 bis 1962 wurden 119 Fälle epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube beschrieben (Tab. 2).

Epidurale Hämatome der hinteren Schädelgrube
(Literatur-Überblick)

Autor	Jahr	Zahl d. Fälle	Exitus	Bemerkungen
Wharton	1901	5	4	nicht verwertbar
LeCount u. Apfelbach	1920	8	8	nicht verwertbar
Duret	1922	2	2	Originaltext nicht bekommen
Vance	1927	4	4	nicht verwertbar
McKenzie	1939	3	3	1 kombiniert (+supratentor.
Colemann u. Thomson	1941	1	0	kombiniert
Munro u. Maltby	1941	1	1	nicht verwertbar
Gurdjian u. Webster	1942	1	0	
Kessel	1942	1	0	
Turnbull	1944	1	0	
Watts	1944	1	0	
Roderer	1945	1	1	kombiniert
Fleminger u. Smith	1946	1	0	Originaltext nicht bekommen
Gordy (= Gross 1955)	1948	1	1	kombiniert
Anderson	1949	1	0	
Bacon	1949	1	0	
Grant u. Austin	1949	1	0	kombiniert
Herren u. Zeller	1950	2	2	2 kombiniert
Bonnal (= Paillas 1959)	1951	1	0	
Campbell u. Cohen	1951	1	0	kombiniert
Cristophe (Bonnal 1951)	1951	1	0	
Munslow	1951	2	2	1 kombiniert
Schneider et al.	1951	1	0	
Beller u. Peyser	1952	3	2	
Lemmen u. Schneider	1952	3	0	2 kombiniert
Lyle Gage	1952	1	0	
Campbell et al.	1953	5	1	
Montrieul	1953	1	0	
Naffziger (Campbell 53)	1953	1	0	
Cecotto	1954	1	0	
Hooper	1954	7	3	1 kombiniert
Pertuiset et al.	1954	1	0	
Saleeby et al.	1954	1	0	
Aronson u. Ransohoff	1955	1	0	Originaltext nicht bekommen
Dumoncel	1955	1	0	kombiniert
Kautzky u. Schröder	1955	1	1	
Perlmutter et al.	1956	1	0	kombiniert
Petit - Dutaillis et al.	1956	6	4	2 kombiniert
Fisher et al.	1958	8	1	1 kombiniert
Krügar	1958	1	0	
Calliauw	1959	1	0	
Pecker et al.	1959	1	1	
Hooper	1959	9	?	nicht verwertbar
Deslous - Paoli	1960	1	0	
McKissock	1960	5	?	nicht verwertbar
Hill	1961	2	0	2 kombiniert
Joubert	1961	3	1	1 kombiniert
Langfitt et al.	1961	1	0	
Scoville et al.	1961	4	2	
Goefryd u. Nosova	1962	1	0	
Reigh u. O'Connell	1962	1	0	
Eigene Kasuistik	1958/1962	5	2	4 kombiniert

Tab. 2

Davon sind 36 Fälle nicht verwertbar, da entweder der Originaltext nicht einzusehen war oder nur unzulängliche Angaben

gemacht wurden. 83 Fälle, unter Einschluß der fünf eigenen, sollen in den folgenden Abschnitten genau analysiert werden. In 60 Fällen (72 %) ist das epidurale Hämatom direkt auf die hintere Schädelgrube lokalisiert, während es sich bei 23 Fällen (28 %) um kombinierte Blutungen handelt, die sich über die Grenzen des Tentorium cerebelli hinaus auch auf supratentoriell gelegene Regionen erstrecken.

A) Häufigkeit epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube.

Die epirualen Hämatome der hinteren Schädelgrube kommen, wie Operationsbefunde und Autopsiematerial gezeigt haben, häufiger vor, als allgemein angenommen wird (Tab. 3).

Häufigkeit epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube

Autor	Jahr	Anzahl der Schädelverletzungen bzw. Autopsiefälle	Epidurale Hämatome	davon Epidurale Hämatome der hinteren Schädelgrube
LeCount u. Apfelbach	1920	504	104	8
Vance	1927	512	61	4
McKenzie	1939		20	3
Munro u. Maltby	1941	1200	44	1
Campbell u. Cohen	1951	1136	20	1
Campbell et al.	1953	970		3
Petit - Dutaillis et al.	1956	798	84	6
Fisher et al.	1958			8
Paillas u. Sedan	1959	450	42	1
Pecker et al.	1959	854	111	1
Hooper	1959/1960		83	9
McKissock	1960	4167	125	5
Eigene Kasuistik	1958/1962	233	28	5

Tab. 3

Nach einer Literaturübersicht der Jahre 1920 bis 1962 sind 0,9 bis 15,0 % aller epiduralen Hämatome auf die hintere Schädelgrube lokaliesiert (Tab. 4). Die eigene Kasuistik

erzielt sogar einen Anteil von 17,8 %. Die mittlere Häufigkeitsquote beträgt etwa 7,2 %.

Betrachtet man den Anteil epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube an akuten Schädel-Hirnverletzungen, so ergibt sich eine mittlere Häufigkeit von 0,5 % mit einer Schwankungsbreite von 0,08 bis 2,1 %.

Gegenüberstellung der prozentualen Beteiligung
Epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube:

a) an epiduralen Hämatomen
b) an akuten Schädelverletzungen

Autor	Prozentanteil Epiduraler Hämatome bei Schädelverletzungen	davon Epidurale Hämatome der hinteren Schädelgrube in %	Prozentanteil Epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube bei Schädeltraumen
LeCount u. Apfelbach	20,6 %	7,6 %	1,5 %
Vance	11,9 %	6,5 %	0,7 %
McKenzie		15,0 %	
Munro u. Maltby	3,6 %	2,2 %	0,08 %
Campbell u. Cohen	1,7 %	5,0 %	0,09 %
Campbell et al.			0,3 %
Petit - Dutaillis et al.	10,5 %	7,1 %	0,7 %
Fisher et al.		7,0 %	0,3 %
Paillas u. Sedan	9,3 %	2,4 %	0,2 %
Pecker et al.	13,0 %	0,9 %	0,1 %
Hooper		10,8 %	
McKissock	3,0 %	4,0 %	0,1 %
Eigene Kasuistik	12,0 %	17,8 %	2,1 %

Tab. 4

B) Bedeutung der anatomischen Topographie für die Entwicklung epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube.

Die hintere Schädelgrube liegt tiefer als die mittlere und wird von dem Kleinhirn ausgefüllt. Den Boden und die Rückwand der Fossa posterior bildet die Hinterhauptschuppe. Seitlich und

nach vorne hin wird die Grube von den Felsenbeinpyramiden des Schläfenbeins begrenzt, den vorderen Rand bildet das Foramen magnum. Als Dach spannt sich das Kleinhirnzelt, Tentorium cerebelli, das jederseits von der Crista pyramidis der Schläfenbeinpyramide und vom oberen Rand des Sulcus transversus ossis occipitalis entspringt, über die hintere Schädelgrube. Das Tentosium schiebt sich zwischen Kleinhirn und Großhirn ein und bildet nur vorn eine Durchtrittsöffnung für den Hirnstamm, die Incisura tentorii. Am Boden der Schädelgrube entspringt von der Crista occipitalis interna die Kleinhirnsichel, Falx cerebelli und schiebt sich als schmaler Fortsatz in die Vallecula cerebelli ein.

Die in den Hirnsicheln eingeschlossenen Blutleiter, Sinus sagittalis superior, Sinus rectus, die beiden Sinus transversi und nicht selten auch noch der Sinus occipitalis treffen an der Protuberantia occipitalis interna zusammen und bilden hier den Confluens sinuum (Torcular Herophili).

Der größte von ihnen, der Sinus transversus, geht beiderseits aus dem Confluens hervor und verläuft, in den Sulcus transversus des Hinterhauptbeines eingebettet, quer in dem Ansatzrand des Kleinhirnzeltes bis zur oberen Kante der Felsenbeinpyramide, verläßt hier das Kleinhirnzelt und endet als Sinus sigmoideus in der Vena jugularis interna.

Der Sinus sagittalis superior, der an der Innenfläche des Schädeldaches längs des Ansatzes der Großhirnsichel verläuft, und der Sinus rectus, der als Fortsetzung des Sinus sagittalis inferior in der Verbindung der Großhirnsichel mit dem Kleinhirnzelt steil nach abwärts gegen die Protuberantia interna verläuft, vereinigen sich und münden gemeinsam in den Confluens sinuum.

Vom Confluens ausgehend, eingebettet in die Basis der Kleinhirnsichel, zieht der kleine Sinus occipitalis zum Foramen magnum, umkreist es und mündet in den Bulbus der Vena jugularis.

Die Sinus nehmen die Venen des Gehirns auf, stehen aber auch mit den Diploevenen und den venösen Emissarien in Verbindung.

Durch die Antaomie der hinteren Schädelgrube bedingt, weisen die hier lokalisierten Hämatome fast ausschließlich eine venöse Blutungsquelle auf. In erster Linie kommen dafür der Confluens sinuum und der Sinus transversus in Frage. Daneben können aber auch Verletzungen anderer Sinus, Duravenen oder -Arterien, Diploevenen oder Gefäße des Frakturspaltes für die Entstehung des epiduralen Hämatoms verantwortlich sein.

Schon 1901 beschrieb WHARTON über 70 Sinusverletzungen, darunter zahlreiche epidurale Hämatome. VERBRUGGHEN, Le COUNT und APFELBACH, REICHERT und MORRISSEY konnten auch bei epiduralen Hämatomen im Bereich der mittleren Schädelgrube venöse Blutungsquellen nachweisen. Sie alle verweisen auf die

Arbeit von JONES "On The Grooves Upon The Ossa Parietalia Commonly Said To Be Caused By The Arteria Meningea Media" (J. Anat. and Physiol. 46, 228 - 238, 1911/12). JONES glaubt nachgewiesen zu haben, daß die Gefäßimpressionen im Bereich der Ossa parietalia nicht durch die Pulsation der Arteria meningea media selbst, sondern durch die die Arterie begleitenden Venen, sogenannte "Sinus", erzeugt werden. Durch anatomische Studien, Ausgußpräparate der Gefäßabdrücke, Injektion von Kontrastmitteln und histologische Serienschnitte versucht er seine Theorie zu beweisen. Bei der Autopsie von drei Fällen massiver epiduraler Hämatome im Bereich der Arteria meningea media konnte JONES jeweils eine Verletzung der Begleitvene nachweisen, während die darunterliegende, dem Knochen abgewandte Arterie unverletzt blieb.

C) Unfallmechanismus und Unfallursache epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube.

Bereits 1816 beschrieb Sir Charles BELL und einige Jahre später Sir Percival POTT den Unfallmechanismus, der zur Entstehung eines epiduralen Hämatoms im Bereich der mittleren Schädelgrube führt. Beide konnten ihre Theorie durch das Experiment belegen.

VERBRUGGHEN zitiert BELL: "Zwischen Schädelknochen und Dura bestehen feste fibröse Verbindungsstränge, die sich bei der Sektion nur schwer lösen lassen. Es ist unglaubwürdig, daß eine epidurale Blutung, sei sie arteriell oder venös, in der Lage ist, die Dura vom Knochen zu lösen.

An der Stelle der Gewalteinwirkung, sei es durch Sturz oder Schlag, erfolgt z. Z. des Unfalls eine Stauchung oder Flexion des Schädels nach innen. Sofort danach, wenn sich die Gewalteinwirkung erschöpft hat, kommt es zur Entstauchung oder Deflexion des Schädels nach außen. Durch diese beiden Vorgänge einerseits und durch die verschiedenen Elastizitätskoeffizienten von Knochen und Dura andererseits reißen die fibrovaskulären Verbindungsstränge zwischen Dura und Knochen ein, und es kommt zu einer Trennung der beiden Gewebsschichten. In dem so entstandenen extraduralen Raum kann sich nun das Hämatom ausbreiten." (Abb. 1)

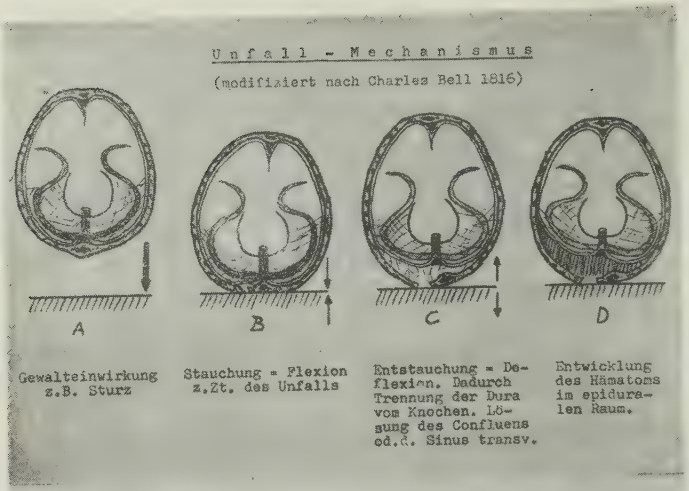

Abb. 1

Wie BELL zeigte, braucht dabei nicht immer eine Fraktur zu entstehen.

Im Bereich der hinteren Schädelgrube, bedingt durch ihre Anatomie, wird bei dem Trauma häufig der Confluens sinuum oder der Sinus transversus aus seinem Knochenbett gehoben. Je nach Ausmaß der Duralösung, also der Größe des präformierten Epiduralraumes, und je nach der Intensität der Blutung wird das freie Intervall, also die Zeit bis zum Auftreten von Kompressionserscheinungen, einer gewissen Variationsbreite unterworfen sein.

Nach Untersuchungen von CAMPBELL und COHEN läuft der Unfallmechanismus bei Säuglingen und Kindern anders ab als bei Erwachsenen. Der Neugeborenenschädel ist weich und elastisch. Die protektiven Mechanismen, wie die gewölbte Schädeloberfläche mit ihren weichen Nähten und Fontanellen, die verschiebliche Haut und Galea sowie die beweglichen Nackengelenke, verwandeln ein direkt einwirkendes Trauma in ein gleitendes. Daher entgehen Knochen und Gefäße meist einer

Verletzung. Wie bereits VANCE und VERBRUGGHEN beobachteten, weisen auch CAMPBELL und COHEN darauf hin, daß die meningealen Gefäße nach dem 2. Lebensjahr seichte Impressionsrinnen im Schädelknochen erzeugen. Die fibrovaskulären Verbindungsstränge zwischen Dura und Knochen lassen sich in diesem Alter leicht lösen, so daß der Knochen selbst und die in ihm eingebettenen Gefäße meist einer Verletzung entgehen können. So läßt sich eine Blutung, die meist aus kleineren, insbesondere venösen, Gefäßen stammt, ohne Vorliegen einer Fraktur erklären. Entsprechende histologische Verhältnisse liegen zu diesem Zeitpunkt auch im Bereich der hinteren Schädelgrube vor. Nach dem 2. Lebensjahr wird die Dura kompakter, auch die fibrovaskulären Verbindungsstränge zwischen Dura und Knochen werden gröber und nehmen an Zellzahl ab. Nach dem 7. Lebensjahr bestehen kaum noch Strukturunterschiede im Verhältnis zum Erwachsenenschädel, sondern lediglich Unterschiede im Gewebsaufbau, in der Zellanordnung, im Gewebsdruck und im Wassergehalt der Gewebe. Die protektiven Mechanismen haben sich stark reduziert. Mit fortschreitendem Alter lassen sich folgende Reaktionsveränderungen des Schädels bei Traumaeinwirkungen erkennen:

1) eine eingeschränkte Ausdehnungsmöglichkeit der fibrösen Suturen und Fontanellen,

2) eine merkliche Umwandlung der morphologischen und elastischen Koeffizienten der fibrösen und knöchernen Gewebsschichten,

3) eine Veränderung der gegenseitigen mechanischen Beeinträchtigung des Knochens und der zarten Gewebe, insbesondere der Dura.

Durch diese strukturellen und funktionellen Veränderungen des Schädels bedingt, ist der Knochen mit fortschreitendem Alter immer mehr einer Verletzungsmöglichkeit ausgesetzt, so daß es in der Regel zu einer Fissur oder Fraktur kommen wird. Es sei jedoch nochmals ausdrücklich betont, daß, besonders im kindlichen und jugendlichen Alter, auch Bagatell-

traumen, ohne Vorliegen einer Schädelfraktur, zur Entwicklung eines epiduralen Hämatoms führen können.

Die Unfallursache epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube besteht in der Mehrzahl der Fälle in einer direkten Krafteinwirkung auf die Occipitalregion des Schädels in Form von Sturz, Stoß oder Schlag. In der folgenden Aufstellung sind die wichtigsten Ursachen, die zur Entstehung der 83 epiduralen Hämatome der hinteren Schädelgrube führten, aufgeführt.

Sturz auf den Hinterkopf	36 Fälle = 43,3 %	
"Verkehrsunfälle" im weiteren Sinne (Sturz vom Fahrrad, Motorrad, anfahrenden Auto oder Lastwagen)		39,0 %
Sportunfälle (Sturz von Schaukel, Reck, Pferd)		8,3 %
sonstige Unfälle (Sturz von Treppe, Baum, Kinderwagen; Stolpern; Kollaps; etc.)		52,7 %
Stoß oder Schlag auf den Hinterkopf . .	13 Fälle = 15,7 %	
(Gummiknüppel, Eisenrohr, Gartenhacke, Hufschlag, Baseball, Tür, Faust, Stein, etc.)		
Sturz auf den "Kopf"	13 Fälle = 15,7 %	
"Verkehrsunfälle" im weiteren Sinne (Sturz vom Motorrad, aus dem Auto, aus der Straßenbahn, etc.)		38,0 %
sonstige Unfälle (Sturz von Treppe, Baum, Pferd, Stuhl, Kinderwagen; Stolpern)		62,0 %
Keine genauen Angaben	21 Fälle = 25,3 %	
Verkehrsunfälle ("Autounfälle", "Verkehrsunfälle", von Auto oder Motorrad angefahren)		52,0 %

"Schädeltrauma"	28,0 %
sonstige Ursachen (Gesichtsverletzungen, Suicidversuch, Zangengeburt, etc.)	20,0 %

59 % der Patienten erlitten demnach eine direkte Gewalteinwirkung im Bereich des Hinterhauptes in Form von Sturz, Stoß oder Schlag. 15,7 % der Verletzten stürzten auf den "Kopf" und bei den restlichen 25,3 % der Fälle lagen z. T. unklare Traumen vor.

D) Alters- und Geschlechtsverteilung epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube.

Die epiduralen Hämatome der hinteren Schädelgrube stellen in erster Linie eine Komplikation der kindlichen und jugendlichen Schädel-Hirnverletzungen dar (Abb. 2).

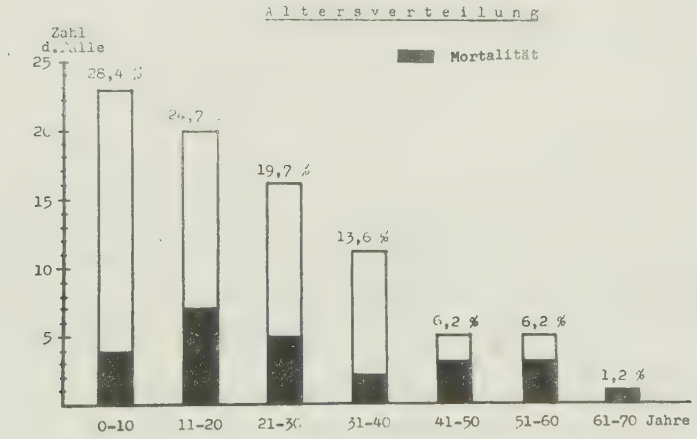

Abb. 2

53 % der Fälle entfielen auf junge Menschen unter 20 Jahren, davon betrafen 28 % die Altersgruppe zwischen 2 Wochen und 10 Jahren, 25 % die Gruppe zwischen 11 und 20 Jahren. Dabei ließen sich zwei Altersgipfel beobachten, die bei 5 - 6 Jahren und 15 - 16 Jahren lagen (Abb. 3).

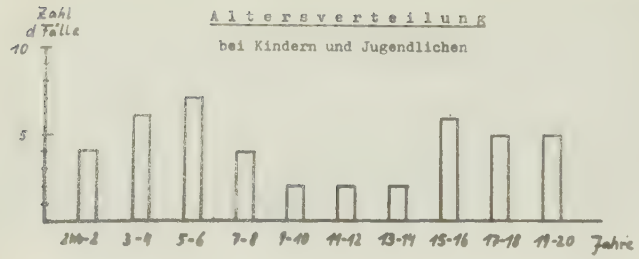

Abb. 3

Die Geschlechtsverteilung ergab ein Verhältnis von ♂ : ♀ = 3 : 1. 59 Fälle (71,1 %) waren männlichen, 22 Fälle (26,5 %) weiblichen Geschlechtes (Abb. 4). Bei 2 Fällen (2,4 %) lagen weder Alters- noch Geschlechtsangaben vor.

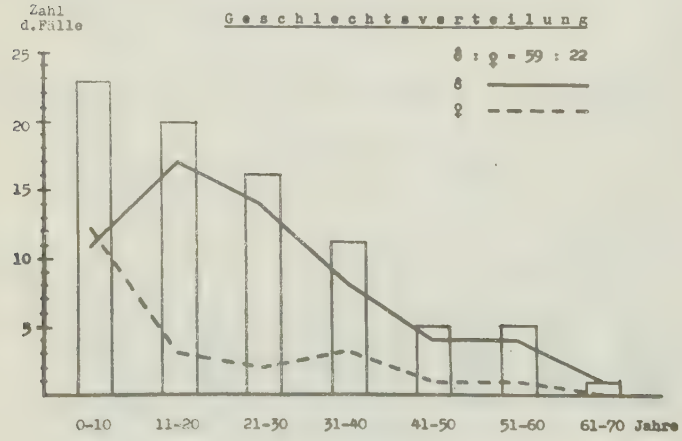

Abb. 4

Es ist interessant festzustellen, daß während der ersten 10 Jahre das Geschlechtsverhältnis gleich ist, während mit zunehmendem Alter vorwiegend das männliche Geschlecht betroffen wird. Der Gipfel der männlichen Beteiligung liegt zwischen dem 15. und 20. Lebensjahr.

Diese Tatsache läßt sich leicht erklären. Knaben und Mädchen im Spielalter sind gleichen Gefährdungen ausgesetzt. Der Altergipfel der männlichen Beteiligung kommt dadurch zustande, daß Jugendliche zwischen dem 15. und 20. Lebensjahr allgemein zu Draufgängertum und Kritiklosigkeit, besonders im Sport und Verkehr, neigen. Auch im weiteren Leben überwiegt die Exposition des Mannes, hauptsächlich bedingt durch Beruf, Verkehr und Sport.

E) Äußere Verletzungen und Störungen der Bewußtseinslage nach dem Unfall.

Nach dem Trauma, das bei 59 % der Fälle in einer isolierter Gewalteinwirkung im Bereich des Hinterhauptes bestand, konnte bei 23 % der Patienten eine Kopfschwartenverletzung, bei 13 % ein subgaleales Hämatom und bei 6 % eine Anschwellung in der Occipitalregion nachgewiesen werden. Die Bedeutung dieser Tatsache für die Diagnose soll später näher besprochen werden. Außer diesen lokalen Verletzungen wurde bei 9,6 % der Verletzten eine Blutung aus den Ohren, bei 8,4 % eine Blutung aus der Nase, bei 3,6 % eine Blutung aus dem Mund, bei 3,6 % ein Monokel- und bei 1,2 % ein Brillenhämatom beobachtet.

72,2 % aller Patienten erlitten eine initiale Bewußtlosigkeit oder waren stark benommen. Davon zeigten 47 % ein klassisches freies Intervall, gefolgt von sekundärer Bewußtlosigkeit. 8,4 % erlangten das Bewußtsein nicht mehr bis zur Operation. Bei 16,8 % der Fälle folgte auf die initiale Bewußtlosigkeit ein "freies Intervall im weiteren Sinne" ohne sekundäres Koma (Abb. 5).

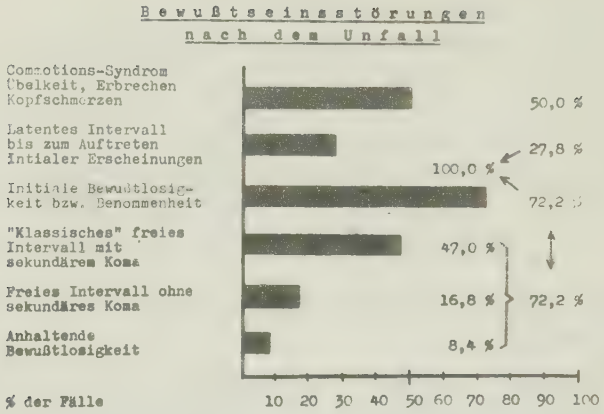

Abb. 5

Etwa 1/3 der Patienten (27,8 %) war nach dem Trauma nicht bewußtlos. Bei ihnen bestand ein sogenanntes "latentes Intervall", d. i. die Zeitspanne bis zum Auftreten initialer Bewußtseinsstörungen bzw. neurologischer Ausfälle (INGRAHAM et al.).

Betrachtet man nun die Gruppe mit initialen Bewußtseinsstörungen isoliert, so findet man bei 11,6 % der Fälle eine anhaltende Bewußtlosigkeit, bei 65,1 % ein klassisches freies Intervall und bei 23,3 % ein "freies Intervall im weiteren Sinne".

Bei der Hälfte aller Patienten (50,6 %) wurde ein Commotions-Syndrom beobachtet, bestehend aus Übelkeit, Erbrechen und Kopfschmerzen.

F) Symptomatologie unter Berücksichtigung der Verlaufsformen.

Die epiduralen Hämatome der hinteren Schädelgrube lassen sich nach HOOPER zweckmäßigerweise in drei Formen einteilen:

1) die akute Verlaufsform: sie führt meist in weniger als 24 bis 48 Stunden zu lebensbedrohlichen Erscheinungen,

2) die subakute Verlaufsform: hier kommt es innerhalb von zwei bis sieben Tagen zu Bewußtseinstrübungen bzw. neurologischen Ausfällen,

3) die chronische Verlaufsform: hier treten erst nach mehr als sieben Tagen Symptome auf, die auf eine Komplikation hinweisen. (In Ausnahmefällen kam es erst nach sechs und neun Monaten, in einem Falle sogar erst nach zwei Jahren, zu bedrohlichen Symptomen.)

Die Symptomatologie gestaltet sich je nach Verlaufsform recht unterschiedlich. Ebenso ergeben sich hinsichtlich Prognose und Differentialdiagnose verschiedenartige Gesichtspunkte. Es empfiehlt sich daher, jede Form gesondert zu betrachten.

1) Die akute Verlaufsform (23 Fälle, davon 10 kombinierte)

Der Verlauf dieser Gruppe war sehr progressiv, innerhalb von wenigen Stunden kam es zu lebensbedrohlichen Erscheinungen. 14 Patienten (61 %) waren nach dem Trauma sofort bewußtlos. Darauf folgte nach einem in den meisten Fällen nicht ganz freien Intervall von 15 Minuten bis zu 12 Stunden das sekundäre Koma. Bei 7 Fällen (40 %) war der Übergang zum Koma so akut, daß das freie Intervall garnicht bemerkt wurde; man konnte daher von einer anhaltenden Bewußtlosigkeit sprechen. Bei dem restlichen Drittel der Fälle bestand ein freies Intervall, es betrug in der Regel 1 bis 3 Stunden.

Die Beteiligten dieser Gruppe waren meistens älter als 20 Jahre. 8 Patienten (35 %) zeigten eine starke motorische Unruhe. Bei 6 Fällen (26 %) bildete sich ziemlich rasch eine deutliche Nackensteifigkeit aus. Eine Stauungspapille war zu diesem Zeitpunkt noch nicht festzustellen.

Bei 8 Kranken (35 %) waren die Hirnnerven intakt; 8 (35 %) zeigten als wichtiges irreführendes Symptom eine Anisocorie. Hierbei war meistens die homolaterale Pupille erweitert. Bei den restlichen Fällen konnten folgende Hirnnervenirritationen beobachtet werden: Déviation conjuguée 2 (9 %), Ophthalmoplegie 3 (13 %), Abducensschwäche 3 (13 %), Facialisschwäche 4 (17 %), Nystagmus 3 (13 %), homolaterale traumatische Amaurose 1 (4 %).

Nach einigen Stunden kam es bei 8 Patienten (35 %) zu einer Hypotonie der Muskulatur, die zunächst meist nur homolateral

auftrat und sich später generalisierte. Frühzeitig wurden bei 9 Fällen (39 %) meist doppelseitige Pyramidenzeichen beobachtet. Von Hyperreflexie trat über Hyporeflexie allmählich Areflexie ein. Die BR waren in der Regel abgeschwächt oder erloschen.

Schließlich trat bei 11 Verletzten (48 %) unter dem Bild akuter Ateminsuffizienz und den Zeichen von Enthirnungsstarre der Tod ein. 30 % der Fälle wiesen einen sogenannten Druckpuls auf, dem zeitlich ein Anstieg des Blutdruckes folgte. Häufig konnte auch ein Temperaturanstieg beobachtet werden. Der Verlauf dauerte in der Regel weniger als 24 Stunden, in Ausnahmefällen bis zu 48 Stunden.

2) Die subakute Verlaufsform (35 Fälle, davon 8 kombinierte)

Bei dieser Gruppe war der Verlauf etwas protrahierter. Frühestens nach 24 bis 48 Stunden traten die ersten Symptome auf.

27 Patienten (77 %) zeigten eine initiale Bewußtlosigkeit, die in sechs Fällen (17 %) anhielt. Bei 21 Fällen wurde ein freies Intervall beobachtet, das zwischen 24 Stunden und 6 Tagen schwankte. 40 % dieser Patienten waren jünger als 20 Jahre.

Die restlichen 8 Patienten (23 %) waren zu Beginn nicht bewußtlos, sondern wiesen ein sogenanntes "latentes" Intervall auf, d. i. die Zeitspanne bis zum Auftreten initialer Symptome. Dieses latente Intervall betrug in der Regel 24 bis 48 Stunden. Die Patienten dieser Gruppe waren durchwegs jünger als 20 Jahre.

Auch hier wurde eine starke motorische Unruhe beobachtet bei 26 % der Fälle. Bei 21 Patienten (60 %) bildete sich allmählich eine deutliche Nackensteifigkeit mit Opisthotonus aus, und bei 8 Fällen (23 %) konnte nun eine Stauungspapille nachgewiesen werden.

Die Hirnnerven waren bei 9 Patienten (26 %) intakt, bei weiteren 26 % trat auch in dieser Verlaufsform als irreführendes Symptom eine Anisocorie auf, wobei in einem Drittel der Fälle die contralaterale, in zwei Drittel die homolaterale Pupille erweitert war. Neben Déviation conjugée, Ophthalmoplegie, Nystagmus, Vestibularisirritation, Abschwächung des Cornealreflexes, etc. traten nun auch bulbäre Störungen auf. Bei 8 Patienten wurden Rachen- und Gaumensegelparesen, Schluckstörungen und das Auftreten einer bulbären Sprache beobachtet.

Etwa die Hälfte aller Fälle (49 %) zeigte Pyramidenbahnzeichen, zunächst unilateral, später meist doppelseitig. Die Reflexe waren anfangs gesteigert, nahmen dann an Intensität ab, um schließlich zu erlöschen. Bei 12 Patienten (34 %)

bestand eine ausgepragte Hypotonie der Extremitäten. In [illegible] Fällen wurde eine Hemiparese beobachtet. Bei 26 % der Verletzten kam es zu deutlichen Anzeichen cerebellärer Ataxie. Erwähnt sei außerdem die Tendenz einiger Patienten, auf einer Seite zu liegen.

Auch bei dieser Verlaufsform kam es, durch den ansteigenden Hirndruck bedingt, in etwa 50 % der Fälle zum Auftreten eines Vaguspulses mit allmählichem Blutdruckanstieg und Absinken der Atemfrequenz. Bei 7 Fällen (20 %) wurden auch Spasmen der Muskulatur und epileptiforme Krampfanfälle im Sinne einer beginnenden Enthirnungsstarre beobachtet.

14 Patienten (40 %) kamen unter den Zeichen der zentralen Atem- und Kreislaufinsuffizienz ad exitum.

3) Die chronische Verlaufsform (25 Fälle, davon 5 kombinierte).

Die chronische Form zeichnete sich durch einen stark protrahierten Verlauf über einige Wochen, in einzelnen Fällen sogar über Monate hinaus, aus. Bei einem Fall traten erst nach 2 Jahren raumbeengende Symptome auf.

16 Patienten (64 %) erlitten nach dem Trauma eine initiale Bewußtlosigkeit. Nur bei 7 dieser Fälle (28 %) folgte auf ein freies Intervall von 24 Stunden bis zu 8 Tagen ein sekundäres Koma. Bei den restlichen 9 Fällen (36 %) bestand ein freies Intervall von 8 Tagen bis zu 6 Wochen. In Ausnahmefällen dauerte es sogar 6 Monate bzw. 2 Jahre, bis neurologische Ausfälle beobachtet wurden. Die Hälfte dieser Patienten war jünger als 20 Jahre.

9 Patienten (36 %) waren nach dem Trauma nicht bewußtlos. Sie zeigten ein latentes Intervall (s. o.) von 48 Stunden bis zu 6 Wochen. Erst nach dieser Zeit kam es zu neurologischen Ausfällen, die häufig das Bild eines Kleinhirntumors vortäuschten. Zwei Drittel dieser Patienten waren ebenfalls jünger als 20 Jahre.

Die motorische Unruhe wich bei dieser Verlaufsform einer zunehmenden Lethargie, Melancholie und Apathie. Gelegentlich wurden Wesensveränderungen beobachtet. In 15 Fällen (60 %) bildete sich auch hier eine deutliche Nackensteifigkeit aus. Bei fast allen Patienten (84 %) ließ sich nun eine Stauungspapille nachweisen.

Bis auf wenige Ausnahmen (ungnügende Angaben) waren immer deutliche basale Hirnnervenausfälle festzustellen, wobei besonders der Abducens betroffen war (60 %). Die Abducensstörungen traten anfangs meist homolateral auf, um sich später in der Mehrzahl der Fälle doppelseitig zu manifestieren. An zweiter Stelle standen Störungen des IX. und X. Hirnnerven (8 Fälle, 32 %).

Hypästhesie des Pharynx, Schluckstörungen von Dysphagie bis zur völligen Aufhebung des Schluckreflexes, Gaumensegelparese, Stimmbandschwäche, Sprachstörungen von Dysphonie bis zur rein bulbären Sprache, Erschwerung des Hustens und Heiserkeit waren in der Mehrzahl dieser Fälle zu beobachten.

Weitere 8 Patienten (32 %) klagten über "Sehstörungen" in Form von Doppelbildern, Nachlassen der Sehkraft und Farbempfindungsstörungen. Bei 2 Fällen ließ eine vertikale Blickparese an einen Tumor in der Pinealisgegend denken.

Vestibularisstörungen mit Nystagmus wurden in 8 Fällen (32 %) beobachtet. 3 Patienten klagten dabei über eine vorübergehende Hyp- bzw. Anakusis.

Bei 28 % der Fälle bestand eine, meist doppelseitige, Facialisparese. Gelegentlich wurden auch Irritationen des V., XI. und XII. Hirnnerven beobachtet.

Ein Hypotonus der Muskulatur ließ sich bei 10 Patienten (40 %) nachweisen, in 5 Fällen (10 %) konnten dagegen tonisch-klonische "Kleinhirnanfälle" beobachtet werden. Über die Hälfte der Patienten (56 %) zeigten deutliche ataktische Zeichen mit positivem Romberg, Gangabweichungen, Adiadochokinese und Dysmetrie. Pyramidenbahnzeichen ließen sich in 8 Fällen (32 %) nachweisen. Die Reflexqualitäten waren uncharakteristisch. Beachtenswert war auch hier die Tendenz zur Zwangslage auf die Seite des Hämatoms (16 %). In 2 Fällen jedoch lag der Patient auf der contralateralen Seite.

Vereinzelt (20 %) machten sich auch Blasen- und Mastdarmstörungen bemerkbar. Harnverhaltung und Obstipation überwogen über Inkontinenz. Priapismus mußte als prognostisch sehr ernstes Zeichen angesehen werden.

Vegetative Funktionsstörungen wurden bei dieser Verlaufsform selten beobachtet.

Die Mortalität war mit 8 % niedrig. Nur 2 Patienten kamen unter den Zeichen akuter Atem- und Kreislaufinsuffizienz ad exitum.

Tabelle 5 gibt abschließend noch einmal einen Überblick über die möglichen Verlaufsformen epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube und deren wichtigste Symptome.

83 Epidurale Hämatome der hinteren Schädelgrube

Jugendliches Alter (52 % < 20 Jahren)
Gewalteinwirkung auf Hinterkopf (59 %)
Primäre Bewußtlosigkeit (72 %)
Latentes Intervall (28 %)
Freies Intervall (47 %)

23 akut	35 subakut	25 chronisch
1/3 anhaltende Bewußtlosigkeit	Freies Intervall Latentes Intervall	Latentes Intervall Freies Intervall
1/3 motorische Unruhe	1/4 motorische Unruhe	Lethargie, Apathie
1/4 Nackensteife	2/3 Nackensteife	2/3 Nackensteife
---	1/4 Stauungspapille	Stauungspapille
1/3 Anisocorie	1/4 Anisocorie	---
---	1/5 Nystagmus	1/3 Nystagmus
---	1/4 basale Hirnnervenausfälle	immer basale Hirnnervenausfälle
1/3 Pyramidenbahnzeichen	1/2 Pyramidenbahnzeichen	1/3 Pyramidenbahnzeichen
---	1/4 Ataxie	Ataxie, Adiadochok.
1/3 Hypotonus d. Muskulatur	1/3 Hypotonus d. Muskulatur 1/6 Hemiparese	Hypotonus der Muskulatur
---	Zwangslage	Zwangslage
Atemstörungen Enthirnungsstarre ---	Atemstörungen --- ---	gelegentl. Blasen- u. Mastdarmstörung Priapismus

Tab. 5

G) Die Röntgenuntersuchung

Die Röntgenuntersuchung ist eines der wichtigsten diagnostischen Hilfsmittel zur Erkennung epiduraler Hämatome in der hinteren Schädelgrube. Sie wurde in 73 Fällen (88 %) durchgeführt, bei 10 Fällen (12 %) jedoch leider versäumt.

In der Mehrzahl der Fälle konnte eine knöcherne Verletzung im Bereich des Hinterhauptes nachgewiesen werden.

So fand sich bei 56 Patienten (67 %) röntgenologisch eine Fissur-, Fraktur oder Nahtsprengung im Bereich des Os occipitale, wodurch der Verdacht auf die hintere Schädelgrube gelenkt wurde. Bei den restlichen 17 Fällen (21 %) konnte röntgenologisch kein pathologischer Befund erhoben werden.

Bei 16 Fällen (20 %) stieß man erst während der Operation bzw. bei der Autopsie auf eine knöcherne Verletzung des Hinterhauptbeines. Nur bei 11 Patienten (13 %) konnte eindeutig keine Fraktur nachgewiesen werden!

Die Befunde lassen sich folgendermaßen aufteilen:

Röntgenuntersuchung wurde durchgeführt:	73	(88 %)
knöcherne Verletzung nachgewiesen:	56	(67 %)
Linearfraktur des Os occipitale	42	
Sprengung der Lambdanaht	5	
Sternfraktur	4	
Impressionsfraktur	3	
Depressionsfraktur	2	
röntgenologisch k e i n e Fraktur	17	(21 %)
Röntgenuntersuchung wurde versäumt:	10	(12 %)
Fraktur bei Operation bzw. Autopsie nachgewiesen:	16	(20 %)
eindeutig k e i n e Fraktur nachgewiesen:	11	(13 %)

Zwanzigmal (25 %) erstreckte sich die Fraktur bis in das Foramen magnum, zehnmal (14 %) kreuzte sie den Verlauf des Sinus transversus.

H) Die Liquoruntersuchung

Bei 39 Patienten (47 %) wurde eine Untersuchung des Liquor cerebrospinalis durchgeführt. Der Liquor wurde meist durch

Lumbalpunktion, in einigen Fällen auch durch Ventrikelpunktion gewonnen. Die gemessenen Druckwerte schwankten zwischen 50 und 500 mm Wassersäule. Bei 22 Fällen wurde eine Druckerhöhung beobachtet, zehnmal befanden sich die Werte im Bereich der Norm, zweimal war der Druck erniedrigt und bei 3 Patienten lag ein totaler Liquorstop vor. Bei 2 Fällen fehlten die Angaben.

16 Patienten wiesen einen klaren Liquor auf. Dagegen konnte bei 3 Fällen xanthochromer, bei 7 Fällen leicht blutiger und bei 9 Patienten stark blutiger Liquor gewonnen werden. Viermal lagen keine genauen Angaben vor.

Von den 16 verstorbenen Patienten, bei denen eine Liquoruntersuchung durchgeführt worden war, hatten 8 einen blutigen (davon 6 infolge begleitender Kontusionen), 5 einen klaren Liquor. Bei fast allen Fällen war der Druck erhöht.

2 Patienten starben im Anschluß an die Punktion an Einklemmungserscheinungen, 1 Fall zeigte bei der Autopsie Verwachsungen im Bereich des Aquäduktes.

I) Die Kontrastmitteldiagnostik

1) Carotisangiographie

Nur bei 14 Patienten (17 %) wurde eine Carotisangiographie durchgeführt. Hierbei handelte es sich meist um Fälle der akuten und subakuten Verlaufsform. Es ergaben sich folgende Befunde:

kein pathologischer Befund	6
nicht bis zur venösen Phase verfolgt, daher scheinbar o. B.	1
Verlagerung der A. cerebralis ant.	1
Anhebung der A. pericallosa	1
Abdrängung der Gefäße von der Schädelkalotte	1

raumfordernder Prozeß im Bereich der hinteren Schädelgrube	1
Confluens sinuum vom Knochen gelöst (sichtbar in der venösen Phase)	3

Als ein wichtiges diagnostisches Kriterium hat sich die Abdrangung des Confluens sinuum vom Knochen, die im Phlebogramm zu erkennen ist, erwiesen. Dreimal konnte dadurch die Diagnose gesichert werden. Das Arteriogramm zeigte keine eindeutigen Gefäßverlagerungen.

2) Ventrikulographie

In 14 Fällen (17 %) wurde eine operative Luftdarstellung der Hirnkammern durchgeführt. Die Patienten gehörten fast ausschließlich der chronischen Verlaufsform an. Dabei ergaben sich folgende Befunde:

Hydrocephalus internus	9
Luftsichel im Bereich der hinteren Schädelgrube und im subkutanen Gewebe des Nackens	2
Luft in der basalen Cysterne	1
Stop im Bereich des Aquäduktes	2
Verlagerung des 4. Ventrikels	4
Anhebung eines Hinterhorns	2
unregelmäßige Darstellung der Recessus	1

In den meisten Fällen wurde ein Hydrocephalus internus oder eine Verlagerung des 4. Ventrikels gefunden, die auf einen raumfordernden Prozeß im Bereich der hinteren Schädelgrube hinwiesen.

J) Behandlungsergebnisse

Von den 82 Patienten mit epiduralen Hämatomen im Bereich der hinteren Schädelgrube gelangten 67 (81 %) zu einer Operation, die zur Entfernung des epiduralen Hämatoms führte. In 6 Fällen (7 %) wurden nur supratentorielle Bohrlöcher angelegt, jedoch eine infratentorielle Intervention wurde

versäumt. 10 Fälle (12 %) starben vor einer möglichen Operation. Bei den 67 ordnungsgemäß Operierten erfolgte in [illegible] Fällen eine Freilegung der hinteren Schädelgrube, in 38 Fällen wurden zunächst supra- und infratentorielle Bohrlöcher angelegt, die später entsprechend erweitert wurden.

8 Patienten gelangten innerhalb der ersten 4 Stunden zur Operation, 7 innerhalb von 24 Stunden und weitere 6 innerhalb von 48 Stunden. Zwischen dem 3. und 7. Tag wurden 23 Patienten operiert, weitere 17 in der 2. Woche.

Die restlichen 6 Patienten gelangten erst zwischen 3 Wochen und 8 Monaten zu einer Operation, davon ein Fall erst nach 2 Jahren.

Bei 16 Fällen war das epidurale Hämatom auf die rechte hintere Schädelgrube lokalisiert, bei 33 Fällen auf die linke. Vierzehnmal erstreckte es sich auf die "hintere Schädelgrube" und viermal füllte es die ganze hintere Schädelgrube aus. Bei 16 Patienten lag ein kombiniertes Hämatom vor, das sich zusätzlich über einen oder beide Occipitalpole ausdehnte.

Die Blutungsquelle konnte in 43 Fällen nachgewiesen werden. Dabei ergaben sich folgende Gefäßverletzungen:

Sinus transversus	23	Duravenen	7
Sinus sigmoideus	3	Corticale Venen	1
Sinus sagittalis	1	Duraarterien	2
Confluens sinuum	4	A. meningea post.	1
		Frakturspalt	1

Schon anhand des Operationsbefundes ließen sich gewisse Schlüsse auf die Prognose und den zu erwartenden Verlauf ziehen. Bei 20 Patienten wurden z. T. schwere komplizierende Verletzungen gefunden. Über die Hälfte dieser Patienten starb, bei den restlichen war der Verlauf protrahiert. Es wurden folgende Komplikationen beobachtet:

Großhirnkontusion	2
Kleinhirnkontusion	5

Kleinhirnwurmdegeneration	1
epidurales Hämatom der mitleren Schädelgrube	2
subdurales Hämatom über dem Großhirn	3
intracerebelläres Hämatom	1
eingeklemmte Kleinhirntonsillen	2
traumatische subarachnoidale Liquorzyste	2
Hirnödem	1
produktive Knochenumwandlung des Os occipitale mit Vaskularisierung	1

Von den 67 zur Operation gelangten Patienten konnten 56 (84 %) geheilt werden, während 11 (16 %) ad exitum kamen.

Tab. 6 zeigt einen Überblick über die Operationsergebnisse der verschiedenen Verlaufsformen epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube.

Ergebnisse bei 67 operativ entfernten Blutungen im Bereich der hinteren Schädelgrube

Verlaufsform	operiert	gestorben	Op.-Mortalität (%)
akut	15	3	20 %
subakut	28	7	25 %
chronisch	24	1	4 %
Gesamtzahl	67	11	16 %

Tab. 6

K) Mortalität epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube

Die Gesamtmortalität epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube betrug 33 %. Von den 83 Patienten starben 27. Da-

bei spielte die Lokalisation eine entscheidende Rolle. Die Letalität der kombinierten Fälle war doppelt so hoch als die der rein auf die hintere Schädelgrube begrenzten Fälle (Tab. 7):

Lokalisation	Zahl der Fälle	gestorben	Mortalität (%)
hintere Schädelgrube	60	17	26 %
kombiniert	23	10	43 %

Tab. 7

11 Patienten starben post operationem, bei 6 Fällen wurden nur supratentorielle Bohrlöcher angelegt und eine infratentorielle Exploration versäumt, bei den restlich 10 Verletzten wurde die Operation zu lange hinausgezögert.

Eine eindeutige Beziehung zwischen Alter und Mortalität bestand nicht. Mit zunehmendem Alter wurde die Prognose jedoch ungünstiger.

Ein wichtiger Indikator für die Schwere der Schädelhirnverletzung und somit für die Prognose des weiteren Verlaufes war die Intensität der Bewußtseinsstörungen (Tab. 8).

Bewußtseinsstörungen	Zahl d. Fälle	gestorben
keine initiale Bewußtlosigkeit latentes Intervall	23	5
initiale Bewußtlosigkeit, dann Aufklaren des Bewußtseins	14	0
initiale Bewußtlosigkeit mit nachfolgendem freien Intervall	39	18
anhaltende Bewußtlosigkeit	7	4
Gesamtzahl	83	27

Tab. 9 soll noch einmal die Gesamtergebnisse epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube veranschaulichen.

Gesamt-Ergebnisse

Verlaufsform	Zahl d.Fälle	Op.	† p.Op.	† suprat. Bohrl.	† ø Op.	Gesamtmortalität (%)
akut	23	15	3	3	5	11 (48 %)
subakut	35	28	7	3	4	14 (40 %)
chronisch	25	24	1	0	1	2 (8 %)
Gesamtzahl	83	67	11	6	10	27 (33 %)

Tab. 9

Die hohe Mortalität epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube läßt sich durch die schweren begleitenden Komplikationen erklären. Schon während der Operation wurden bei 20 Patienten neben der epiduralen Blutung lebensgefährdende zusätzliche Verletzungen beobachtet. Das Autopsiematerial von 22 Fällen, das sich aus den 16 nicht operierten und 6 post operationem gestorbenen Patienten zusammensetzte, ergab folgende Ergebnisse:

Großhirnkontusion	6	subdurales Hämatom der hinteren Schädelgrube	1
Kleinhirnkontusion	5	subdurales Hämatom über dem Großhirn	7
Stammhirnkontusion	2	intracerebrales Hämatom	1
Großhirnödem	1	eingeklemmte Kleinhirntonsille	3
Kleinhirnödem	1	basiläre Verwachsungen	1
Stammhirnödem	1		
epidurales Hämatom der mittleren Schädelgrube	2		

IV. Besprechung

A) Die klinische Diagnose unter Berücksichtigung des Verlaufes und neurologischen Befundes.

Wie Mortalitätsstatistiken und Autopsiebefunde zeigen, ergeben sich bei der Diagnose epiduraler Hämatome immer wieder Schwierigkeiten. Vielfach hält man sich auch heute noch zu starr an das "klassische Bild" der epiduralen Blutung.

KENNEDY und WORTIS haben mehrfach darauf hingewiesen, daß es ein typisches "epidurales Blutungs-Syndrom" nicht gibt. Das klinische Bild setzt sich nach Meinung der Autoren zusammen aus der Kombination von:

Hirnödem, Hirnkontusion oder -Verletzung und epiduralem Hämatom.

Gegenüber dem "klassischen", temporal lokalisierten, epiduralen Hämatom zeigt das epidurale Hämatom der hinteren Schädelgrube ein völlig komplexes Bild. Eine einheitliche klinische Symptomatologie gibt es hier nicht (DUMONCEL, GOEFRYD, HERREN und ZELLER; MUNSLOW, u. a.).

Die Diagnosestellung ist schwierig und problematisch. Die Symptomatik ist äußerst unzuverlässig, da viele irreführende Faktoren das Bild völlig zu verschleiern vermögen und so leicht zu Fehldiagnosen Anlaß geben.

Die Ausbildung der Symptome hängt ganz von der Schwere und Lokalisation der Läsion ab sowie von der Geschwindigkeit der Blutungsausbreitung. Die große Variationsbreite der Symptomatologie ergibt sich durch die sowohl supra- als auch infratentorielle Ausbreitungsmöglichkeit des Hämatoms sowie durch begleitende Kontusionen, Hämatome oder Ödeme im Bereich des Groß-, Klein- oder Stammhirns. So findet man, angefangen vom Commotions- oder Contusions-Syndrom, über meningeale Reizerscheinungen, bis zu Zeichen cerebraler,

cerebellärer und medullärer Kompression, eine Vielfalt von Erscheinungsbildern. Die Differentialdiagnose gegenüber subduralen cerebellären und intracerebellären Hämatomen oder zur Stammhirnkontusion bei den akuten und subakuten Fällen sowie gegenüber Kleinhirntumoren bei den chronischen Fällen ist oft sehr schwer.

Die Prognose wird abhängen von dem Ausmaß des Hämatoms und der Intensität seiner Ausbreitung sowie von der Schwere der begleitenden Komplikationen.

Der Hauptfaktor, der zur Diagnose führen kann, ist die Erwägung der Möglichkeit, daß ein epidurales Hämatom der hinteren Schädelgrube bestehen könnte (CAMPBELL et al., LEMMEN und SCHNEIDER, RÖTTGEN, SCHIEFER).

Eine Verdachtsdiagnose ergibt sich nach CAMPBELL et al. (Ann. Surg. 138, 509 - 520 (1953) aus der Anamnese eines Schädeltraumas, einem rasch zunehmenden Hirndruck (mit mehr oder minder ausgeprägten oder rasch wechselnden Anzeichen cerebellärer oder medullärer Kompression) und aus dem röntgenologischen Nachweis einer Fraktur oder Nahtsprengung im Bereich der Hinterhauptschuppe.

GORDY (J. Neurosurg., Springfield, 5, 294 (1948) weist auf die diagnostische Wichtigkeit einer occipitalen Kopfschwartenverletzung oder eines occipitalen subgalealen Hämatoms hin. Auch wenn keine neurologischen Ausfälle bestehen, ist dieses lokale Zeichen ein äußerst wichtiges Kriterium für eine Verdachtsdiagnose, da sich darunter in den meisten Fällen eine Fraktur oder, im Sinne BELL's, ein epidurales Hämatom, auch ohne Vorliegen einer Fraktur, verbirgt (GORDY, HOOPER, HOLUB, LIN, COOK, BROWDER, HSUEH CH'ING-CH'ENG, McKISSOCK).

PRINGLE empfiehlt zur Diagnose einer Schädelfraktur und eines darunterliegenden epiduralen Hämatoms eine gründliche Perkussion des Schädels. Er konnte dabei in einigen Fällen das "Geräusch des gesprungenen Krugs" hören (HERREN und ZELLER F. 1).

tscheidend für die Sicherung einer exakten Diagnose ist
erster Linie eine wiederholte und peinlich genaue Unter-
chung des Patienten. Um aus dem Labyrinth der vielfäl-
gen irreführenden Faktoren herauszufinden, bedarf es einer
nauen Beobachtung und Registrierung des klinischen Verlau-
s, des sogenannten "Längenschnittes".

ach den Angaben des Schrifttums und nach eigener Erfahrung
pfiehlt es sich, den klinischen Verlauf nach HOOPER in
ei Formen einzuteilen:

1) Die akute Verlaufsform, wobei es innerhalb von 24 Stunden nach dem Trauma zu schweren Anzeichen medullärer Kompression kommt. Da dieser Verlaufstyp häufig mit schweren Hirnverletzungen kombiniert ist, ergibt sich hier eine höhere Mortalität als bei den protrahierteren Formen.

2) Die subakute Verlaufsform; wo es erst nach 2 bis 7 Tagen zu einer Vielfalt von bedrohlichen Erscheinungen kommt. Charakteristisch ist ein rascher Wechsel von Manifestationen cerebellärer und medullärer Kompression (CAMPBELL).

3) Die chronische Verlaufsform. Hier findet man häufig eine latente Phase von einigen Wochen. Ein ataktisches Syndrom, eine Stauungspapille, Nystagmus und Irritationen basaler Hirnnerven täuschen dann in vielen Fällen das Bild eines Kleinhirntumors vor.

ie nachfolgenden differentialdiagnostischen Überlegungen
tützen sich auf 83 epidurale Hämatome der hinteren Schädel-
rube, eingeschlossen 5 eigene an der Universität Erlangen-
ürnberg beobachtete Fälle.

) Die kombinierten epiduralen Hämatome der hinteren Schädelgrube.

or der Besprechung der einzelnen Erscheinungsformen empfiehlt
s sich zunächst kurz auf die topographischen Lokalisations-
öglichkeiten des occipitalen epiduralen Hämatoms und die
mit verbundene Symptomen-Variabilität einzugehen. Von den

83 epiduralen Hämatomen der hinteren Schädelgrube sind 60 (72 %) auf die hintere Schädelgrube beschränkt, während bei 23 Fällen (28 %) eine Kombination mit einem supratentoriell lokalisierten Hämatom vorliegt. Dabei werden nach REIGH und O'CONNEL supratentoriell epidurale und subdurale Blutungen in gleicher Häufigkeit beobachtet, während eine Kombination mit intracerebralen Hämatomen selten ist. Im Rahmen dieser Arbeit interessieren in erster Linie die kombinierten epiduralen Hämatome. Es ist wichtig zu wissen, daß also jedes vierte epidurale Hämatom der hinteren Schädelgrube mit einem zusätzlichen epiduralen Hämatom über den Occipitalpolen kombiniert ist. Diese Tatsache ist von großer Bedeutung, da die Diagnose einer begleitenden supratentoriellen Blutung sehr schwer, u. U. sogar unmöglich sein kann (REIGH und O'CONNEL, SCHNEIDER, KAHN und CROSBY). Andererseits kann die supratentorielle Hämatomentwicklung dominieren und durch irreführende Herdsymptomatik wie Anisocorie, Hemiparese, Reflex- und Tonusdifferenzen, die Aufmerksamkeit gänzlich von der hinteren Schädelgrube ablenken (BELLER und PEYSER, DUMONCEL, HILL, MUNSLOW, PETIT-DUTAILLIS et al.).

Eine klare Differenzierung allein von der Symptomatologie her ist nicht möglich. Weiterhelfen kann hier nur die Verdachtsdiagnose eines möglichen kombinierten Hämatoms (LEMMEN und SCHNEIDER), die Angiographie (PETIT-DUTAILLIS) und die Trepanation. Die Aufmerksamkeit ist in erster Linie auf alle Fälle mit einer angedeuteten Seitensymptomatik zu richten, bei denen eine temporale Exploration ergebnislos verlief. Im Vordergrund der Diskussion steht, als irreführendes und meist Verwirrung stiftendes Symptom, die Anisocorie. Diese gab in einigen Fällen Anlaß zur Fehldiagnose, da man auf Grund der Pupillendifferenz ein Hämatom im Bereich der hinteren Schädelgrube ausschließen zu können glaubte (BELLER und PEYSER).

Bei 61 % aller kombinierten epiduralen Hämatome läßt sich eine Anisocorie nachweisen, wobei sowohl die homolaterale

..s auch die herterolaterale Pupille erweitert sein kann. ..erwirrend ist nun die Tatsache, daß auch bei rein infra..entoriellen epiduralen Hämatomen in 8 % der Fälle eine Pu..illendifferenz beobachtet wird (BELLER und PEYSER; CALLIAUW; ..ISHER, Fall 2 u. 3; GOEFRYD und NOSOVA).

..iele Autoren haben sich mit dem Zustandekommen der einsei..igen Pupillenerweiterung befaßt. SCHÖRCHER konnte im Expe..iment nachweisen, daß beim temporalen epiduralen Hämatom ..ine Alteration des sympathischen Anteils des N. oculomotorius ..ür das Auftreten einer Anisocorie verantwortlich ist. WOOD ..t al., McKENZIE, REID und CONE führen als Ursache der ein..eitigen Pupillenerweiterung Blutungen in den Hirnstamm, ..briß des N. oculomotorius, das Clivuskantensyndrom sowie ..ine Hippocampuseinklemmung an.

..ie Anisocorie bei Hämatomen im Bereich der hinteren Schädel..rube wird von BELLER und PEYSER; CAMPBELL et al.; HOOPER und ..ETIT-DUTAILLIS folgendermaßen erklärt:

1) Direkte Kompression der Medulla durch das Hämatom. Je nach Lokalisation des Hämatoms kommt es nun zu einer Einklemmung supratentorieller Strukturen in der Incisura Tentorii, entweder durch Druck von oben bzw. durch Druck von unten. Aus beiden Richtungen kann es also zu Einklemmungserscheinungen kommen und dadurch, bedingt durch eine Alteration des N. oculomotorius, zu einer Lähmung der pupillo-constrictorischen Fasern einer Seite.

2) Verdrängung der Medulla an die Kante des Foramen magnum der Gegenseite. Da epidurale Hämatome der hinteren Schädelgrube sich in der Regel nur einseitig ausdehnen, kann es zu einer seitlichen Verdrängung des Hirnstamms zur Gegenseite kommen. Auch durch diese seitliche Kompression ist eine Schädigung des N. oculomotorius und damit das Zustandekommen einer Anisocorie möglich.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß supratentorielle epidurale Hämatome in der Regel mit infratentoriellen epiduralen Blutungen kombiniert sind und jedes vierte epidurale Hämatom der hinteren Schädelgrube eine begleitende supratentorielle Blutung aufweist. Eine irreführende Seitensymptomatik bei unklarem Verlauf darf eine infratentorielle Blutung nicht ausschließen, sondern muß vielmehr den Verdacht auf die hintere Schädelgrube lenken.

2) Die akuten epiduralen Hämatome der hinteren Schädelgrube (23 Fälle)

Die akuten epiduralen Blutungen im Bereich der hinteren Schädelgrube gehören zu den gefährlichsten und trügerischsten Komplikationen gedeckter Schädel-Hirnverletzungen. Ihre Entwicklung verläuft dermaßen rapide, daß oft keine Zeit zu ausreichenden diagnostischen Maßnahmen besteht. Die Prognose ist von vorneherein ernst zu stellen. Da die Symptomatik in den meisten Fällen nur sehr dürftig ist, muß auf eine genaue Anamnese und peinliche Überwachung des klinischen "Längsschnittes" größter Wert gelegt werden. Das einzige gemeinsame Symptom ist häufig nur eine zunehmende Bewußtseinseintrübung. Die differentialdiagnostischen Erwägungen bereiten starke Schwierigkeiten. Ohne rechtzeitige chirurgische Intervention ist der Patient innerhalb weniger Stunden mit Sicherheit verloren. Als oberste Toleranzgrenze werden 24 Stunden angesehen.

In den meisten Fällen wird der Patient nach kurzer Zeit über starke Kopfschmerzen, besonders im Hinterhaupt- oder Nackenbereich, Übelkeit, Erbrechen und Benommenheit klagen und Zeichen bzw. drohende Zeichen eines Komas aufweisen. Dazu kommen, in einer Vielzahl der Fälle, Phasen starker motorischer Unruhe.

Zwei Drittel der Verletzten sind nach dem Trauma sofort bewußtlos. Nur bei der Hälfte dieser Patienten wird ein mehr oder weniger freies Intervall von 15 Minuten bis zu 12 Stun-

den beobachtet. In der Regel beträgt es 1 bis 3 Stunden. Mehrere aufeinanderfolgende freie Intervalle sind jedoch nicht selten. Bei den restlichen 30 % hält die Bewußtlosigkeit an. Ohne Rückerlangung des Bewußtseins vollzieht sich der Übergang zum Koma gleitend ohne freies Intervall.

Herdsymptome sind bei dieser Verlaufsform selten. Um so wichtiger ist es danach zu fahnden. Zunächst muß auf Anzeichen äußerer Verletzungen geachtet werden. Auf den großen lokalisatorischen Wert des subgalealen Hämatoms (GORDY) wurde bereits hingewiesen. In sehr vielen Fällen verbirgt sich darunter eine Fraktur in Gemeinschaft mit einem epiduralen Hämatom. Wichtig ist die Erkennung einer Liquorfistel.

Bei dem Vorliegen einer profusen Liquor-Otorrhoe kommt es zu einem langanhaltenden Druckausgleich zwischen abfließendem Liquor und dem sich ausbreitenden Hämatom. Intrakranielle Hirndruckzeichen werden lange nicht bemerkt. Hat das Hämatom endlich große Ausmaße erreicht, so führt die plötzliche Kompression schnell zu einer tödlichen Dekompensation (CAMPBELL et al., Fall 4, gestorben; LEMMEN und SCHNEIDER, Fall 1).

Bei etwa 25 % der Patienten bildet sich ziemlich rasch eine deutliche Nackensteifigkeit aus. Diese wird nach PETIT-DUTAILLIS häufig meningealen Blutungen zugeschrieben. Im Gegensatz zu einem meningealen Reizzustand steht jedoch der meist vorhandene generalisierte Hypotonus der Muskulatur. HOOPER verweist auf das Vorliegen einer Arachnoidalblutung bzw. einer Halswirbelfraktur. PERTUISET u. a. sehen darin jedoch ein Kleinhirnzeichen: Der Druck, der durch das Hämatom erzeugt wird, erstreckt sich von unten nach oben in einer Richtung, die der Achse des Hirnstammes parallel verläuft, durch die Tatsache bedingt, daß die Richtung der Hinterhauptschuppe fast senkrecht zu dieser Achse steht. Deshalb wird das Kleinhirn komprimiert und zum Foramen magnum gedrängt. Hierdurch kommt die Nackensteifigkeit zustande.

Eine Stauungspapille ist zu diesem Zeitpunkt noch nicht festzustellen. In der Mehrzahl der Fälle wird man gleichweite, gut reagierende Pupillen finden. 35 % der Patienten weisen jedoch als irreführendes Symptom eine Anisocorie auf! Hierbei ist meistens die homolaterale Pupille erweitert, was aber nicht bindend ist. Diese Anisocorie darf ein epidurales Hämatom im Bereich der hinteren Schädelgrube nicht ausschließen lassen, sondern muß den Verdacht vielmehr auf eine, in den meisten Fällen auch vorliegende, zusätzliche supratentoriell lokalisierte epidurale Blutung lenken. Die Problematik dieser Tatsache sowie ihr Zustandekommen wurde oben bereits ausreichend erörtert. Andere Hirnnervenalterationen sind selten. Man findet gelegentlich eine Déviation conjugée, eine Ophthalmoplegie, einen Nystagmus sowie eine Abducens- oder Facialisschwäche. Ein besonderer lokalisatorischer Wert wird darin nicht erblickt.

Als wichtigstes Herdsymptom wird von den meisten Autoren der Hypotonus der Extremitäten angesehen. Diese Muskelschwäche, die in einigen Fällen den Grad einer Lähmung annehmen kann, entwickelt sich zunächst nur homolateral, um sich nach einigen Stunden zu generalisieren. Obwohl sie im Koma nur schwer feststellbar ist, gilt sie bei einem Drittel aller Patienten für obligatorisch.

Frühzeitig wird man bei etwa 40 % der Verletzten meist doppelseitige Pyramidenbahnzeichen finden. Über anfängliche Hyperreflexie kommt es allmählich zur Hypo- bzw. Areflexie. Auch die Bauchhautreflexe sind in der Regel abgeschwächt oder erloschen.

Im weiteren Verlauf wird, ohne rechtzeitiges chirurgisches Eingreifen, die Toleranzgrenze des Gehirns durch den rapide ansteigenden Hirndruck rasch überschritten. Die zunehmende Kompression des Hirnstammes führt zunächst zu Beeinträchtigungen der vegetativen Funktionen. Ein sogenannter

"Druckpuls" wird nur in etwa 20 % der Fälle beobachtet. Als bedrohliches Zeichen muß vielmehr ein plötzlicher Pulsanstieg bei gleichzeitiger Abnahme der Atemfrequenz sowie das Auftreten von Hyperthermie gewertet werden (TÖNNIS, DUMONGEL, JOUBERT, u. v. a.). SCHNEIDER et al. warnen davor, aus diagnostischen Gründen auf das Auftreten vegetativer Funktionsstörungen zu warten.

Ein anderes Signum mali ominis ist die Streckstarre der Extremitäten. Dieser Zustand zeigt eine große Variationsbreite. Angefangen von einer leichten Steigerung des Extensorentonus bei leichtem Koma, über eine intensive Extensorenstarre aller Glieder und des Stammes mit tonischen Krämpfen und paroxysmaler Hyperpnoe im tiefen Koma, bis zu einer Phase völliger Hypotonie der Extremitäten mit Hyperthermie, findet man alle Übergangsformen (HOOPER zitiert CAIRNS).

Schließlich kann es zu einem akuten Lungenödem kommen. Die Atmung nimmt Cheyne-Stokes'schen Charakter an. Unter den Zeichen der akuten Kreislauf- und Ateminsuffizienz tritt dann plötzlich der Tod ein. Todesursache ist eine Hypoxydose des Gehirns sowie Einklemmung von Hirnteilen im Tentoriumschlitz und Hinterhauptsloch.

Die differentialdiagnostischen Erwägungen beim akuten epiduralen Hämatom der hinteren Schädelgrube sind sehr schwierig und vielseitig. Ihre Deutung kann daher nur ein Versuch bleiben. Häufig werden die spezifischen Herdsymptome von Begleitkomplikationen überlagert.

Differentialdiagnostisch nicht zu trennen von dem akuten epiduralen Hämatom der hinteren Schädelgrube ist das akute subdurale Hämatom dieser Region. Die Symptome sind gleich. Klärung vermag allein der chirurgische Eingriff zu bringen. Das intracerebelläre Hämatom verläuft in der Regel protrahierter. Bewußtlosigkeit ist selten, eine Traumaanamnese fehlt in den meisten Fällen. Im Vordergrund stehen Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Ataxie und Nystagmus.

Arterielle epidurale Hämatome, insbesondere das klassische temporal lokalisierte Hämatom, zeigen fast immer eine ausgeprägte Seitensymptomatik.

Diagnostische Schwierigkeiten kann das primär auftretende Hirnödem verursachen. Es ist Ausdruck einer diffusen primären Hirnschädigung und betrifft diffus beide Seiten. In kurzer Zeit kommt es zu einer Hypoxydose des Gehirns. Beide Pupillen werden zunächst eng, später mittelweit und träge hinsichtlich der Lichtreaktion, um schließlich weit und reaktionslos zu werden. Überschreitet der Hirndruck das Toleranzstadium, so kommt es auch hier zur Ateminsuffizienz.

Da das sekundäre im Anschluß an Hirnverletzungen auftretende Hirnödem erst nach dem zweiten Tag zur Ausbildung kommt, entfällt hier seine Diskussion.

Gegebenenfalls ist auch an eine zentrale Fettembolie zu denken. Bestehen neben einem Schädelhirntrauma zusätzlich Knochenbrüche, so kann unter dem Mantel der Bewußtlosigkeit eine zentrale Fettembolie unbemerkt ablaufen. Man findet multiple Haut- und Schleimhautblutungen sowie flekkige oder streifige Blutungen am Augenhintergrund. Hirndruckzeichen und eine Stauungspapille fehlen.

Am schwierigsten zu beurteilen ist die Differentialdiagnose zu Hirnkontusionen. Hier findet man in der Regel ein tiefes Koma. Blutdruckschwankungen, Bradykardie, Hyperthermie, Anisocorie und ursprüngliche Lähmungen. Später kommt es zur Enthirnungsstarre und Ateminsuffizienz.

Kontusionen des Mittelhirns zeigen einen intialen Temperaturanstieg, maximal erweiterte und reaktionslose Pupillen sowie doppelseitige spastische Zeichen.

Die wichtigste Rolle in dieser Reihe spielt die Stammhirnkontusion. Sie ist eine der gefährlichsten Komplikationen gedeckter Schädel-Hirntraumen. Die Differentialdiagnose zu

dem akuten epiduralen Hämatom der hinteren Schädelgrube ist
in den ersten 24 Stunden sehr problematisch. In fast allen
Fällen besteht eine anhaltende Bewußtlosigkeit. Ein freies
Intervall fehlt in der Regel. Rasch entwickelt sich bei
einem Drittel der Fälle eine ausgeprägte Nackensteifigkeit. Eine
Stauungspapille wird selten beobachtet. Bei etwa der Hälfte
der Fälle findet man eine Anisocorie. Die Pupillen werden zu-
nächst eng, um dann weit und reaktionslos zu werden. Hirnner-
venausfälle sind selten. Bei über 40 % findet man eine gene-
ralisierte Hypotonie der Extremitäten, bei etwa 10 % eine
ursprüngliche Hemiparese. Drei Viertel aller Fälle zeigen
meist doppelseitige Pyramidenbahnzeichen. Bei 20 % der Pa-
tienten sind die Reflexe gesteigert, zwei Drittel weisen
eine Hypo- bzw. Areflexie auf. Puls und Temperatur steigen
in der Regel an, während die Atemfrequenz abfällt. Schließ-
lich kommt es bei 40 % der Fälle zu einer Streckstarre der
Extremitäten und bei etwa 60 % zu einem akuten Atemstillstand.
Enthirnungsstarre und Atemstillstand dürfen heute nicht mehr
als Zeichen einer akuten Stammhirnschädigung angesehen wer-
den, sondern als Folge einer Hypoxydose des Gehirns [WILKINS].
Die Prognose ist infaust. 96 % der Patienten sterben.

Tabelle 10 zeigt einen vergleichenden Überblick über die wich-
tigsten Symptome akuter Stammhirnkontusionen und akuter epi-
duraler Hämatome der hinteren Schädelgrube. Die Tabelle
stützt sich auf die Untersuchungsergebnisse von 25 akuten
Stammhirnkontusionen, die an der Neurochirurgischen Klinik
der Universität Erlangen - Nürnberg beobachtet wurden.

Vergleichender Überblick über die wichtigsten Symptome akuter epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube und akuter Stammhirnkontusionen.

klinische Symptomatik	Stammhirnkontusion Zahl d.Fälle	%	akutes epid. Hämato Zahl d.Fälle	%
Gesamtzahl	25	100	23	100
Trauma	25	100	23	100
primäre Bewußtlosigkeit	24	96	14	60
anhaltende Bewußtlosigkeit	23	92	7	30
freies Intervall	2	8	16	70
motorische Unruhe	5	20	8	35
Fraktur am Hinterhaupt	15	60	23	100
Nackensteife	9	36	6	26
Stauungspapille	1	4	0	0
Anisocorie	12	48	8	35
Pupillen eng	4	16	zu	
Pupillen mittelweit	3	12		
Pupillen weit	6	24	wenig	
Pupillen träge	5	20		
Pupillen reaktionslos	13	52	Angaben	
Hirnnervenausfälle	sehr selten		selten	
Hypotonus d. Muskulatur	11	44	8	35
Hemiparese	3	12	1	4
Pyramidenbahnzeichen	18	72	9	39
Hyperreflexie	5	20	2	8
Hypo-/Areflexie	17	68	11	48
Druckpuls	1	4	4	17
Pulsanstieg	14	56	zu wenig	
Temperaturanstieg	8	32	Angaben	
Atemabfall	16	64	18	78
Atemstillstand vor Tracheotomie bzw. Operation	15	60	11	48
Streckstarre	10	40	4	17
Letalität	24	96	11	48

Tab. 10

3) Die subakuten epiduralen Hämatome der hinteren Schädelgrube. (35 Fälle)

Die Mehrzahl epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube zeigt einen subakuten Verlauf. Betroffen sind in erster Linie Kinder und Jugendliche bis zu 20 Jahren. Die Prognose ist weitaus günstiger als bei der akuten Verlaufsform. Wenn die Aufmerksamkeit stets auf die hintere Schädelgrube gerich-

et ist und der chirurgische Eingriff rechtzeitig ausgeführt wird, kann mit einer günstigen Prognose von 70 bis 100 % gerechnet werden (HERREN und ZELLER, ANDERSON, SCHNEIDER et al.).

Die Prognose isolierter epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube ist wiederum günstiger zu stellen als jene kombinierter Hämatome, da letztere eher zu irreversiblen Hirnschäden führen. Diagnose und Differentialdiagnose gestalten sich einfacher als bei der akuten Form, da in der Regel, wenn auch nur vorübergehend, Herdsymptome zu beobachten sind.

Drei Viertel aller Verletzten zeigen eine initiale Bewußtlosigkeit, die in 60 % der Fälle von einem freien Intervall gefolgt wird. Es liegt in der Regel zwischen 24 Stunden und 5 Tagen. Eine anhaltende Bewußtlosigkeit ist selten. Interessant ist die Tatsache, daß Jugendliche unter 20 Jahren häufig keine initialen Bewußtseinsstörungen aufweisen. Bei ihnen findet man ein sogenanntes "latentes Intervall" (INGRAHAM et al., CAMPBELL et al., PECKER et al.). Unter diesem latenten Intervall wird die Zeitspanne verstanden, die nach dem Trauma bis zum Auftreten von Bewußtseinsstörungen oder neurologischen Herdsymptomen vergeht. Man findet es in einem Viertel der Fälle, bei durchwegs jugendlichen Patienten. Seine Dauer beträgt etwa 24 bis 48 Stunden, in Ausnahmefällen länger. Dieser Umstand ist mit den besonderen histologischen Verhältnissen des kindlichen Schädels zu erklären, die oben bereits erörtert wurden (CAMPBELL und COHEN). Dazu kommt die relativ langsame Ausbreitung des venösen Hämatoms bei einem Sinusdruck von 4 bis 6 mm Hg (COLEMANN und THOMSON, MEREDITH). Bei Kindern entwickelt sich außerdem häufig ein Zustand der Kompensation. Hier preßt sich das Blut gerne durch den Frakturspalt über den Knochen in das subgaleale Gewebe und führt zu großen subkutanen Blutbeulen über dem Hämatom (RÖTTGEN, SCHULZE).

Als Frühsymptome gelten Hinterhaupt- und Nackenschmerzen mit Opisthotonus, Schwindel, Übelkeit und häufiges Erbrechen. Einige Patienten haben die Tendenz zur Zwangslage auf eine

Seite, meist die Seite der Läsion. Auch bei Umlagerung kehren sie stets auf diese Ausgangsposition zurück. Man hat vermutet, daß der Patient versucht, das Gewicht des Hämatoms von dem Vestibulariskern im Kleinhirnwurm und dem Vaguskern im Hirnstamm abzuhalten, um in Rückenlage reflexogen ausgelösten Schwindel und Erbrechen zu verhindern (COLEMAN et al., ANDERSON, BACON, CECOTTO, CRISTOPHE, GORDY und WEBSTER, SCHNEIDER et al.).

Bei einem Viertel der Patienten besteht eine starke motorische Unruhe. Als wichtiges cerebelläres Herdsymptom bildet sich bei 60 % aller Fälle allmählich eine deutliche Nackensteifigkeit aus.

Während bei der akuten Form der Hirndruckanstieg progredient und relativ stumm erfolgt, kommt es hier zu einem Schauspiel zahlreicher Herdsymptome. Man beobachtet einen raschen Wechsel von Anzeichen cerebellärer und medullärer Kompression sowie Störungen der Pyramidenbahn (CAMPBELL et al.). Diese Symptome können gemeinsam oder isoliert auftreten oder sich gegenseitig ablösen.

Bei etwa einem Viertel der Fälle läßt sich nun eine Stauungspapille nachweisen. Bei weiteren 25 % der Patienten wird auch hier als irreführendes Symptom eine Anisocorie beobachtet. Die häufig auftretende Abducensparese hat keinen lokalisatorischen Wert, da sie allein durch den Hirndruck bewirkt wird.

Neben Paresen einzelner Augenmuskeln und totaler Ophthalmoplegie kommt es nur interessanterweise bei einem Viertel aller Patienten zu Irritationen basaler Hirnnerven. Betroffen werden die Nerven VII bis XII.

Im Vordergrund stehen Schluck- und Sprachstörungen. Durch Befall der visceralen Kerne des IX. und X. Hirnnerven beobachtet man, angefangen von einer Hypästhesie des Pharynx, einer leichten Gaumensegelparese, einer geringen Dysphagie, bis zur völligen Aufhebung des Schluckreflexes, alle Über-

gänge (BACON, GOEFRYD und NOSOVA, HOOPER, LEMMEN und SCHNEIDER, PECKER et al., PERTUISET, PETIT-DUTAILLIS, u. a.). An zweiter Stelle stehen Heiserkeit, Erschwerung des Hustens und Dysphonie. Die Stimmstörungen können vielerlei Ursachen haben. Eine näselnde Sprache ist auf eine Gaumensegelparese zurückzuführen, während eine rauhe doppeltönige Stimme auf eine zentrale Vagusirritation hinweist. Eine skandierende Sprache ist dagegen cerebellären Ursprungs.

PERTUISET schreibt die bei seinem Fall beobachteten Miktions- und Defaekationsstörungen in Form von Harnretention und Obstipation ebenfalls einer Affektion der Glossopharyngeus-Vagusgruppe zu, die autonome $F_a$sern für die parasympathische Versorgung von Brust- und Baucheingeweiden enthält. Zusätzlich zu den dominierenden Alterationen des IX. und X. Hirnnerven findet man in einigen Fällen Facialisparesen, eine Hyp- oder Anakusis, Paresen des M. sternocleidomastoideus und M. trapezius sowie Lähmungen der Zunge.

Meistens entwickeln sich diese Herdsymptome während des freien Intervalls, so daß ihre Erkennung keine Schwierigkeiten bereitet. Bei komatösen Patienten sind wiederholte Untersuchungen erforderlich.

Eine andere wichtige Gruppe von Herdsymptomen umfaßt die kinetischen und statischen Störungen des Kleinhirns, die in der Regel nur selten fehlen.

Bei 20 % der Patienten findet man Vestibularisirritationen in Form von Nystagmus, oft bei maximaler seitlicher Blickrichtung. Nach CROSBY übt die Kleinhirnpyramide indirekt einen regulatorischen (hemmenden) Einfluß auf die contralateralen Nuclei vestibulares aus. Bei Störungen dieses hypothetischen Reflexzentrums durch die Ausbreitung des Hämatoms kommt es zu einem Nystagmus mit Blickrichtung und schneller Komponente zur Herdseite. CRANMER konnte diesen Vorgang experimentell bei Affen nachweisen.

Mit das wichtigste symptomatische Kriterium, auf das fast alle Autoren hinweisen, ist der Hypotonus der Extremitäten, den man bei einem Drittel aller Patienten findet. Die Hypotonie beginnt meistens homolateral, um sich im Laufe von Stunden bzw. Tagen zu generalisieren. Bei gründlicher Untersuchung wird man wahrscheinlich bei einem weit höheren Prozentsatz der Verletzten auf eine Schwäche der Extremitäten stoßen.

Im freien Intervall kann man bei 25 % der Fälle Koordinationsstörungen beobachten. Man findet Anzeichen cerebellarer Ataxie, Dys- bzw. Adiadochokinese, Dysmetrie und Abweichungen beim Gang.

SCOVILLE et al. beschreibt zwei Fälle von Priapismus, der als ernstes Zeichen gewertet werden muß. Beide Patienten starben. Da bei der Autopsie keine spinale Rückenmarkverletzung gefunden werden konnte, muß es sich um eine medulläre oder cerebelläre Affektion gehandelt haben. JEFFERSON weist auf das Auftreten von Priapismus in den ersten Tagen nach Kleinhirnoperationen hin.

Die Hälfte aller Patienten zeigt z. T. heterolaterale, meist jedoch doppelseitige Pyramidenbahnzeichen. Die tiefen Sehnenreflexe und Bauchhautreflexe nehmen in der Regel an Intensität ab, um schließlich zu erlöschen.

Im weiteren Verlauf kommt es auch bei den subakuten epiduralen Hämatomen der hinteren Schädelgrube in über 50 % der Fälle zu Störungen der vegetativen Funktionen. Puls, Blutdruck und Temperatur steigen an, während die Atemfrequenz absinkt. In etwa 20 % der Fälle werden Zeichen von Enthirnungsstarre beobachtet. Die Atmung nimmt seufzenden Charakter an, vom Typ Cheyne-Stokes. Schließlich kommt es dann zu einem akuten Atemstillstand.

Differentialdiagnostisch muß man bei Fällen mit anhaltender Bewußtlosigkeit wiederum an eine Stammhirnkontusion denken.

harakteristisch sind frühzeitige, meist doppelseitige Pupillenstörungen. Herdsymptome in Form von Hirnnervenausfällen, Nystagmus oder ataktischen Zeichen sind selten. Eine Stauungspapille fehlt in der Regel. Vegetative Funktionsstörungen dominieren. Frühzeitig kommt es zu einer Enthirnungsstarre und Ateminsuffizienz.

Zunehmendes Koma am 3. oder 4. Tag nach dem Trauma spricht für die Entwicklung eines Hirnödems nach einer Hirnquetschung oder Hirnzerreißung. Die Symptomatik beginnt einseitig. Die homolaterale Pupille wird zunächst eng, später mittelweit und träge gegenüber Lichteinfall, um schließlich weit und reaktionslos zu werden. Später ist ein Übergreifen auf die andere Seite möglich. Nackensteife und Pyramidenbahnzeichen sind meistens vorhanden. Hyperthermie, relative Pulsverlangsamung und Atemstörungen vervollständigen das Bild.

Kinder weisen im allgemeinen eine höhere Ödembereitschaft auf als ältere Menschen. Besonders bei kleinen Kindern treten oft die klassischen Zeichen und Symptome eines epiduralen Hämatoms auf, ohne daß ein solches vorliegt (RAAF).

Am 4. oder 5. Tag kann es im Anschluß an Subarachnoidalblutungen, bedingt durch eine Liquorvermehrung, zu einer sogenannten "meningealen Reaktion" (TÖNNIS) kommen. Kennzeichen sind eine ausgeprägte Nackensteifigkeit und Hyperthermie. Bewußtseinsstörungen fehlen.

Der subakute Verlauf subduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube unterscheidet sich von dem epiduraler Hämatome lediglich durch eine geringere Herdsymptomatik. Bulbäre Störungen fehlen in der Regel.

Die intracerebellären Hämatome treten häufig mit anfallsartigen Erscheinungen auf oder entwickeln sich unter dem Bild eines Kleinhirntumors. Eine Traumaanamnese ist selten. In vielen Fällen besteht eine renale Hypertension.

Schwieriger ist die Differentialdiagnose zu epiduralen Hämatomen des Großhirns. Anisocorie, heterolaterale Hypotonie oder Parese von Extremitäten und Pyramidenbahnzeichen täuschen oft ein temporales epidurales Hämatom vor. Man sollte sich bei unklaren Fällen nie mit dieser Diagnose zufriedengeben, sondern stets seinen Verdacht auf die hintere Schädelgrube lenken. Röntgenaufnahmen des Schädels und die Carotisangiographie unterstützen die Diagnose.

Ist die Tatsache basaler Hirnnervenausfälle bei epiduralen Hämatomen der hinteren Schädelgrube nicht bekannt, so können die Symptome den Verdacht einer Bulbärpoliomyelitis erwecken. In Fall 6 von HOOPER wiesen Fieber und Nackensteifigkeit, doppelseitige Abducensparese, komplette Gaumenlähmung sowie eine deutliche Parese der Stimmbänder und des Rachens zunächst auf das Vorliegen dieser Komplikation hin. Erst der Befund einer Schädelfraktur im Bereich des Sinus transversus, zusammen mit der bestehenden Traumaanamnese, lenkte den Verdacht auf einen raumfordernden Prozeß im Bereich der hinteren Schädelgrube.

4) Die chronischen epiduralen Hämatome der hinteren Schädelgrube. (25 Fälle)

Die chronische Form epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube zeichnet sich durch einen stark protrahierten Verlauf aus. In der Regel dauert es Wochen, in einigen Fällen auch Monate, bis sich Anzeichen von Hirndrucksteigerung bemerkbar machen. Der Fall von NAFFZIGER zeigte ein freies Intervall von zwei Jahren. In Analogie zu den Hirntumoren erscheint es, daß bei dem protrahierten Verlauf und der langsamen Hämatomausbreitung die Toleranzgrenze des Gehirns gegenüber der intracraniellen Drucksteigerung größer wird (DUMONCEL). Weit über die Hälfte der Patienten ist wiederum jünger als 20 Jahre. Die langsame Hämatomausbreitung muß

benfalls wieder mit den histologischen Verhältnissen des indlichen Schädels und dem niedrigen venösen Druck in den inus und Duravenen erklärt werden. Wahrscheinlich handelt s sich hier in der Regel um nur geringfügige Gefäßläsionen, a bei der Operation der chronischen Hämatome eine Blutungsuelle nicht mehr nachweisbar ist. Die Prognose dieser chroischen Verlaufsform epiduraler Hämatome ist günstig.

elangen die Patienten rechtzeitig zur Operation und bestehen eine zusätzlichen cerebralen Komplikationen, so kann mit iner Überlebungschance von 100 % gerechnet werden. Differenialdiagnostisch muß in erster Linie ein Kleinhirntumor in rwägung gezogen werden, zumal eine Traumaanamnese häufig icht mehr zu erheben ist.

wei Drittel der Patienten erleiden nach dem Trauma eine nitiale Bewußtlosigkeit. Nur bei der knappen Hälfte dieser älle kommt es, nach einem freien Intervall von 24 Stunden is zu 8 Tagen, zu einem sekundären Koma. Bei der Mehrzahl er Verletzten klingen jedoch die Bewußtseinsstörungen völig ab und erst nach einem freien Intervall von 8 Tagen bis u 6 Wochen, in Ausnahmefällen bis zu 6 und 8 Monaten bzw. Jahren, kommt es zum Auftreten neurologischer Herdsymptome. as restliche Drittel der Patienten zeigt keine initialen Bewußtseinsstörungen, sondern ein latentes Intervall (s. o.) on einigen Tagen bis zu 6 Wochen. Erst nach dieser Zeit weren neurologische Ausfälle beobachtet, die dann häufig das ild eines Kleinhirntumors vortäuschen.

ie motorische Unruhe weicht bei dieser Verlaufsform weitehend einer zunehmenden Lethargie, Melancholie und Apathie. elegentlich werden Wesensveränderungen und psychotische Zutandsbilder beobachtet.

ei zwei Drittel der Patienten bildet sich eine deutliche acken steifigkeit aus. In fast allen Fällen (84 %) kann nun uch eine Stauungspapille nachgewiesen werden.

Im Gegensatz zu der subakuten Verlaufsform können bei der chronischen epiduralen Hämatomen der hinteren Schädelgrube fast durchwegs basale Hirnnervenirritationen beobachtet werden. Ein Drittel aller Patienten klagt über "Sehstörungen" in Form von Doppelbildern, Nachlassen der Sehkraft und Farbempfindungsstörungen. Horizontale und vertikale Blickparesen sind zu beobachten. Eine Anisocorie fehlt bei dieser Verlaufsform in der Regel. An erster Stelle der Hirnnervenausfälle steht mit 60 % die Abducensparese. Mit 32 % folgen Irritationen der Glossopharyngeus-Vagusgruppe. Hier dominieren, wie bei der subakuten Verlaufsform, Schluck- und Sprachstörungen verschiedensten Ausmaßes. Bei 28 % der Patienten findet man eine meist doppelseitige Facialisparese. Schließlich können gelegentlich Affektionen des V., VIII., XI. und XII. Hirnnerven, in Form einer Abschwächung des Cornealreflexes, einer Hyp- oder Anakusis, einer Parese des M. sternocleidomastoideus und M. trapezius sowie einer Lähmung der Zungenmuskulatur nachgewiesen werden.

An cerebellären Herdsymptomen findet man in 32 % der Fälle einen Nystagmus, in 40 % einen Hypotonus der Muskulatur, in 10 % tonisch-klonische Krampfanfälle und bei 56 % der Patienten Anzeichen cerebellärer Ataxie, in Form von Dysmetrie, Dys- oder Adiadochokinese, positivem Romberg und Gangabweichungen. Interessant ist auch hier die Tendenz einiger Patienten zur Zwangslage (16 %) auf die Seite des Hämatoms.

Bei einem Drittel aller Fälle treten auch bei der chronischen Verlaufsform meist doppelseitige Pyramidenzeichen auf. Die Reflexqualitäten sind uncharakteristisch.

Vegetative Funktionsstörungen in Form von Pulsanstieg oder Ateminsuffizienz sind sehr selten. Dagegen findet man bei 20 % der Patienten Blasen- und Mastdarmstörungen. Harnverhaltung und Obstipation überwiegen über Inkontinenz. CRISTOPHE schreibt die Blasenstörungen einer Druckerhöhung im Bereich des oberen Partien des 4. Ventrikels zu (BARRÉE, VAN BOGAERT und MARTIN).

Differentialdiagnostisch muß bei einem chronisch verlaufenden epiduralen Hämatom der hinteren Schädelgrube in erster Linie an das Vorliegen eines Kleinhirntumors gedacht werden. Hinterkopfschmerzen, Erbrechen, Nackensteifigkeit, eine Stauungspapille, ein Hypotonus der Extremitäten und eine cerebelläre Ataxie werden in beiden Fällen beobachtet. Die Diagnose läßt sich meist nur mit Hilfe einer Ventrikulographie und Carotisangiographie klären.

Eine Hyp- oder Anakusis, Irritationen im Trigeminusbereich, eine Facialisparese, starke Hinterkopfschmerzen, Zwangslage, homolaterale cerebelläre Koordinationsstörungen, Pyramidenbahnzeichen sowie eine Stauungspapille können gelegentlich auch einen Kleinhirnbrückenwinkeltumor vortäuschen. Hier findet man röntgenologisch beim Vorliegen eines Akustikusneurinoms einen erweiterten Porus und Meatus acusticus internus.

Schließlich vermag das chronische epidurale Hämatom auch unter dem Bild eines Pinealistumors verlaufen (KAUTZKY und SCHRÖDER, MONTRIEUL). Eine vertikale Blickparese, Kachexie, mangelnde Sekundärbehaarung und ein Hydrocephalus internus deuteten im Falle von KAUTZKY und SCHRÖDER auf ein Pinealom hin. Erst bei der Autopsie wurde ein epidurales Hämatom der hinteren Schädelgrube gefunden. Bei dem Fall von MONTRIEUL konnte die Diagnose noch rechtzeitig gestellt werden.

Auch intracerebelläre Hämatome entwickeln sich häufig unter dem Bild eines Kleinhirntumors.

GUTHKELCH beschreibt den chronischen Verlauf eines supratentoriellen occipitalen epiduralen Hämatoms mit einer kompletten Rindenblindheit, die sich nach Ausräumung des Hämatoms völlig zurückbildete. Er verweist auf HOGARTH und PRINGLE, die eine homonyme linksseitige Hemianopsie bei einem rechts occipital supratentoriell lokalisierten epiduralen Hämatom beobachten konnten. Auch in diesem Fall bildeten sich die Sehstörungen nach Entfernung des Hämatoms völlig zurück.

Abb. 6 soll abschließend noch einmal einen Überblick über die wichtigsten Symptome epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube in Abhängigkeit der verschiedenen Verlaufsformen vermitteln.

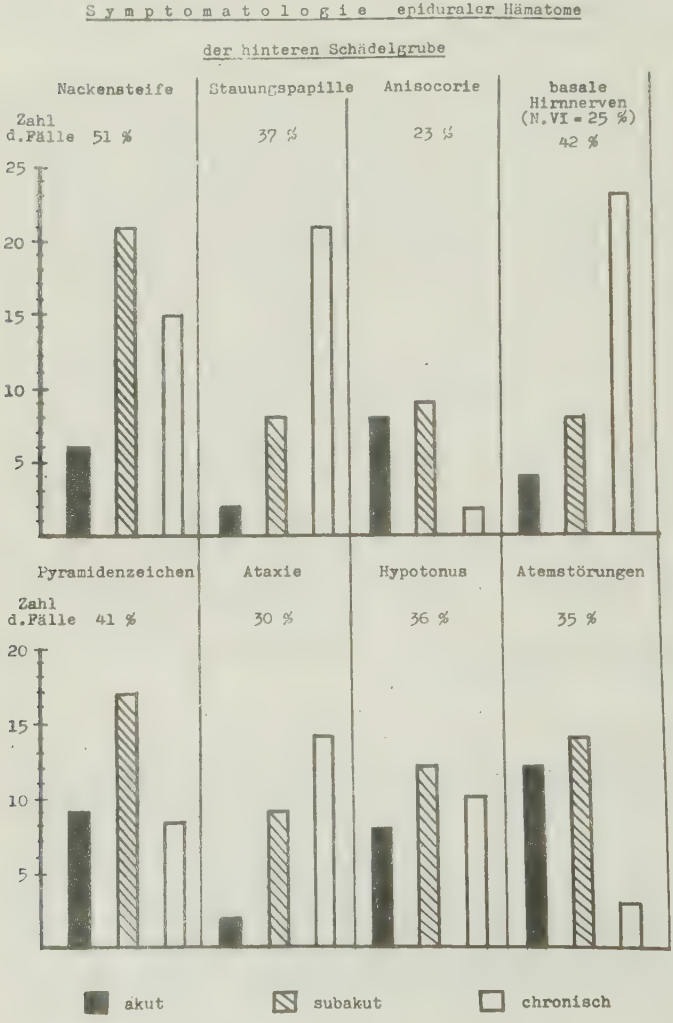

Abb. 6

B. Die Bedeutung klinischer Zusatzuntersuchungen in der Diagnostik epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube.

Welche Zusatzuntersuchungen können nun angewendet werden, um die Diagnose epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube weiter zu sichern? Welche Ergebnisse sind von einer Untersuchung des Liquors, einer Röntgenuntersuchung des Schädels, einer Kontrasmitteldarstellung der cerebralen Gefäße und einer Luftfüllung des Ventrikelsystems zu erwarten?

1) Die Liquoruntersuchung.

Die diagnostische Bedeutung der Liquoruntersuchung zur Erkennung epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube ist gering. Es ist nicht möglich, aus dem Liquorbefund ein epidurales Hämatom sicher zu diagnostizieren oder es sicher auszuschließen. Einen einheitlichen Liquorbefund gibt es nicht. Die differentialdiagnostischen Erwägungen sind schwierig und problematisch.

Eine gewisse Aussage über den Schweregrad einer Schädelhirnverletzung kann die Liquorbeschaffenheit, hier speziell die Beimengung von Blut machen. Der Liquor wird eingeteilt in klar, xanthochrom, leicht blutig und stark blutig. MUNRO und MALTBY sowie KENNEDY und WORTIS weisen darauf hin, daß die Farbe des Liquors prognostisch eine größere Rolle spielt als die Druckerhöhung. Schädelhirnverletzungen mit einem klaren Liquorbefund haben demnach eine relativ günstige Prognose, während ein blutiger Liquor auf eine ernstere Komplikation hinweist.

Zu Blutungen in den Liquorraum kommt es vorwiegend bei:

1) schweren Hirnkontusionen,
2) subarachnoidalen Blutungen.

Bei einem epiduralen Hämatom würde man theoretisch einen erhöhten Liquordruck und eine klare Liquorbeschaffenheit erwarten. Die Untersuchungsergebnisse sind jedoch stark wechselnd. Nur bei 39 der 83 Patienten mit einem epiduralen Hämatom der hinteren Schädelgrube wurde eine Liquoruntersuchung durchgeführt. Dabei fand man bei 56 % der Patienten einen erhöhten Liquordruck, bei 25 % normale Druckverhältnisse. Die restlichen Fälle zeigten erniedrigte Druckwerte bzw. das Vorliegen eines totalen Liquorstops. Bei 41 % der Patienten wurde ein klarer Liquor beobachtet, weitere 41 % wiesen eine blutige Liquorbeschaffenheit auf.

Die Vielfalt der gewonnenen Ergebnisse ist nicht weiter verwunderlich wenn man bedenkt, daß sich das pathologische Substrat einer epiduralen Blutung fast ausschließlich zusammensetzt aus einer Kombination von Hirnödem, Hirnkontusion und epiduralem Hämatom.

Der Nachweis von blutigem Liquor gibt häufig Anlaß zu Verwirrungen, wenn die Symptomatik auf ein epidurales Hämatom hinweist. CALLIAUW schloß so bei seinem Fall ein epidurales Hämatom zunächst aus, da die blutige Liquorbeschaffenheit bei normalem Liquordruck das Bild einer Hirnkontusion vortäuschte. Überlegt man jedoch, daß die Gewalt des Traumas ausreicht, um durale Gefäße zu zerreißen, weshalb sollte es dabei nicht auch zur Verletzung intraduraler Gefäße kommen? So wird ein Zusammentreffen von intra- und extraduralen Blutungen nicht selten beobachtet (VERBRUGGHEN).

Da ein akutes epidurales Hämatom immer zu einer Hirndrucksteigerung führt und ein blutiger Liquorbefund ein solches Hämatom also keineswegs auszuschließen vermag, kann kein besonderer diagnostischer Wert in einer Liquoruntersuchung gesehen werden (COLEMAN und THOMSON, u. a.).

Außerdem wird eine Lumbalpunktion von den meisten Autoren streng abgelehnt, sobald der Verdacht einer raumfordernden Blutung im Bereich der hinteren Schädelgrube besteht. Die Gefahr einer Kleinhirntonsilleneinklemmung im Foramen magnum mit akuter Kompression der Medulla oblongata, bedingt

durch die plötzliche Druckentlastung, stellt eine absolute Gegenindikation der Lumbalpunktion bei epiduralen Hämatomen im Bereich der hinteren Schädelgrube dar (ANDERSON, BACON, BONNAL, BELLER und PEYSER, COLEMAN, MC KISSOCK, JOUBERT, SCHNEIDER et al., SCOVILLE et al., u. v. a.).

Zwei Todesfälle im Anschluß an eine Lumbalpunktion wurden beschrieben (MC KENZIE, BELLER und PEYSER).

2) Die Röntgenuntersuchung

a) Die einfache Schädelübersichtsaufnahme

Entscheidend für Diagnose, Verlauf und Prognose epiduraler Hämatome ist die frühzeitige Anfertigung einer Röntgenaufnahme des Schädels (CAMPBELL und COHEN, HOOPER, MUNRO und MALTBY, PETIT-DUTAILLIS, VERBRUGGHEN, u. a.).

Nur die rechtzeitige Erkennung einer Läsion im Bereich der hinteren Schädelgrube ist bei der akuten Verlaufsform der epiduralen Hämatome lebensrettend. Deshalb sollte man auch beim bewußtlosen Patienten, nach Beseitigung des Schockzustandes, sofort eine Röntgenaufnahme des Schädels machen lassen.

Der Nachweis einer Schädelfraktur spielt nicht nur statistisch eine Rolle, sondern ist auch gewöhnlich die Ursache für die Entstehung eines epiduralen Hämatoms (THUREL).

Die Meinung von COLEMAN und THOMSON, ohne knöcherne Verletzung des Schädels könne es zu keiner Sinusverletzung, also letzlich auch zu keiner Hämatomentwicklung kommen, kann heute nicht mehr geteilt werden. Zahlreiche Autoren haben darauf hingewiesen, daß ein negativer Röntgenbefund die Möglichkeit eines epiduralen Hämatoms keineswegs auszuschließen vermag (ANDERSON, BELLER und PEYSER, CAMPBELL et al., DUMONCEL, FORSTER, LEMMEN und SCHNEIDER, MUNRO und MALTBY, u. v. a.).

MEALY gab 1960 einen Literaturüberblick über epidurale Hämatome ohne nachweisbare Schädelfraktur (17,6 %). Meistens handelte es sich hierbei um Kinder und Jugendliche. Die Beobachtung MEALY's stimmt in etwa mit der Statistik anderer Autoren überein:

Autor	fehlende Fraktur bei epiduralen Hämatomen
MEALY	17,6 %
GALLAGHER und BROWDER	10,0 %
LEWIN	14,0 %
GROSS und SAVITSKY	15,0 %
83 epidurale Hämatome der hinteren Schädelgrube	13,0 %

Anderseits sollte die diagnostische Bedeutung einer nachgewiesenen Schädelfraktur nicht überschätzt werden (MUNRO und MALTBY). Nur im Zusammenhang mit dem klinischen Befund und einer gründlichen Differentialdiagnose stellt das Röntgenergebnis eine wertvolle Hilfe für die Diagnostik epiduraler Hämatome dar.

Unter den 83 diskutierten epiduralen Hämatomen der hinteren Schädelgrube konnte bei 56 Patienten (67 %) röntgenologisch eine Schädelfraktur nachgewiesen werden. In 16 Fällen (20 %) stieß man erst während der Operation oder bei der Autopsie auf eine knöcherne Verletzung des Schädels. Bei 11 Fällen (13 %) wurde weder bei der Operation noch bei der Autopsie eine Schädelfraktur gefunden.

Zwei Drittel aller in der Literatur beschriebenen Fälle epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube wiesen demnach mit Sicherheit röntgenologisch eine knöcherne Verletzung der Hinterhauptschuppe auf.

An erster Stelle standen mit 75 % die Linearfrakturen bzw. -Fissuren des Os occipitale. Stern-, Impressions- und Depressionsfrakturen sowie Sprengungen der Lambdanaht ergaben

zusammen 25 %. Eine Nahtsprengung setzt nach WEBER ein schweres Trauma voraus und läßt eine ernste Prognose stellen.

Zwanzigmal erstreckte sich die Fraktur bis in das Foramen magnum herein, zehnmal kreuzte sie den Verlauf des Sinus transversus.

Entscheidend für die Röntgendiagnostik knöcherner Verletzungen im Bereich der hinteren Schädelgrube ist die Aufnahmetechnik. Die routinemäßig angefertigten Röntgenaufnahmen des Schädels in zwei Ebenen sind seit jeher die Voraussetzung einer orientierenden Röntgendiagnostik. Sie werden jedoch speziell bei knöchernen Verletzungen im Hinterhauptbereich, nicht immer den diagnostischen Anforderungen gerecht. Frakturen des Os occipitale sind im seitlichen Bild oft nicht zu sehen. Auf der sagittalen a.p. Aufnahme projezieren sie sich für gewöhnlich in den Gesichtsschädel hinein, manchmal sind sie in Form einer Stufenbildung am Hinterhaupt zu erkennen. Es kommt jedoch häufig vor, daß feine, besonders medial und paramedian gelegene Fissurlinien sich auf der einfachen a.p. Aufnahme gänzlich dem Nachweis entziehen und dann übersehen werden.

b) Die halbaxiale Schädelaufnahme

Während der letzten zehn Jahre wurde nun eine Aufnahmetechnik entwickelt, die eine sichere Lokalisation occipitaler Frakturen und damit eine rechtzeitige Diagnose erlaubt. TÖNNIS, FRIEDMANN, DUMONCEL, GOEFRYD und NOSOVA und zahlreiche andere Autoren weisen auf die große diagnostische Bedeutung der halbaxialen Schädelaufnahme, auch "Hinterhauptslochaufnahme" genannt, hin. Diese Spezialaufnahme ermöglicht, durch halbaxiale Aufnahmeprojektion, eine präzise Darstellung der hinteren Schädelgrube bis zum Foramen magnum. Eine Überlagerung durch Knochen des Gesichtsschädels wird dadurch vermieden. Die Aufnahmetechnik ist einfach. Auch für den Schwerver-

letzten oder Bewußtlosen besteht keinerlei Risiko durch etwaige körperliche Anstrengung. Der Patient kann die horizontale Rückenlage beibehalten; es muß lediglich das Kinn angezogen werden. Die Protuberantia occipitalis externa soll die Röntgenplatte berühren. Die Röntgenröhre wird um 30 Grad fußwärts gekippt und soweit kopfwärts gefahren, bis der Zentralstrahl durch den äußeren Gehörgang verläuft. Die Belichtungsdaten sind gegenüber der sagittalen Aufnahme um etwa 6 bis 8 kV und 15 bis 20 mA zu erhöhen (FRIEDMANN).

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Röntgenuntersuchung für die Diagnostik epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube unerläßlich ist. Bereits eine gewöhnliche Schädelübersichtsaufnahme läßt in manchen Fällen eine Fissur, Fraktur oder Nahtsprengung des Os occipitale erkennen. Bei allen Patienten mit einem negativen Röntgenergebnis, unklarer Symptomatologie und zunehmender Bewußtseinstrübung muß jedoch grundsätzlich außerdem eine halbaxiale Schädelaufnahme gemacht werden, um eine infratentorielle Komplikation nicht zu übersehen. Bei allen akuten Fällen kann eine frühzeitige Röntgendiagnose lebensrettend sein.

3) Die Kontrastmittel-Diagnostik

Die Möglichkeit, raumfordernde Prozesse innerhalb des Schädels mit Hilfe von Kontrastmittel-Verfahren zu erkennen, ist auch bei der Diagnose epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube von hervorragender Bedeutung. Nicht immer kann bei der Röntgendiagnostik ein befriedigendes Resultat erzielt werden. Bei der z. T. recht unklaren Symptomatik der akuten und subakuten Verlaufsform epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube stellt die Carotis-Angiographie eine wichtige diagnostische Ergänzung dar. In Ausnahmefällen wird man eine operative Luft-Ventrikulographie durchführen, um chronisch verlaufende epidurale Hämatome der hinteren Schädelgrube von einem möglichen Kleinhirntumor differentialdiagnostisch abzugrenzen.

a) Carotis-Angiographie

Die Verwendung der Carotis-Angiographie zur Diagnostik intrakranialer traumatischer Blutungen ist in Europa seit Jahren bekannt (MONIZ, LÖHR, KRAYENBÜHL, TÖNNIS und SCHIEFER, BONNAL und LEGRÉ, PETIT-DUTAILLIS, u. a.). Im amerikanischen Schrifttum dagegen wird die Angiographie im Zusammenhang mit intrakraniellen Blutungen nur selten erwähnt. Die cerebrale Gefäßdarstellung ist als diagnostisches Hilfsmittel bei allen Schädelhirnverletzungen die Methode der Wahl. Nach Ansicht der meisten Autoren sollte sie nach jedem Schädeltrauma, besonders jedoch bei akut verlaufenden Fällen mit unklarer Symptomatik oder solchen, die sich zusehends verschlechtern, routinemäßig durchgeführt werden.

Die Erkennung epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube im Angiogramm ist jedoch problematisch. Da es sich bei diesen Hämatomen fast ausschließlich um venöse Blutungen handelt, ist während der arteriellen Phase des Angiogramms kein besonderer pathologischer Befund zu erwarten. Eine Verlagerung der Arterien fehlt. Daher ist es besonders der Entwicklung der Serienangiographie zu verdanken, daß heute eine Differenzierung intrakranieller Blutungen möglich ist(TÖNNIS und SCHIEFER, KLAUSBERGER, PETIT-DUTAILLIS, PAILLAS und SEDAN, u. a.). Die Durchführung einer Serienangiographie gestattet es, auch die venöse Phase der cerebralen Zirkulation zu erfassen, im sogenannten Phlebogramm.

Bei epiduralen Hämatomen der hinteren Schädelgrube kommt es nun, durch Unfallmechanismus bzw. durch den zunehmenden Druck des Hämatoms bedingt, in vielen Fällen zu einer Loslösung des Confluens sinuum oder des Sinus transversus vom Knochen. Diese Lösung der venösen Blutleiter läßt sich im Seitenbild des Phlebogramms deutlich darstellen und gestattet so eine genaue Lokalisation des Hämatoms (s. Abb. 7).

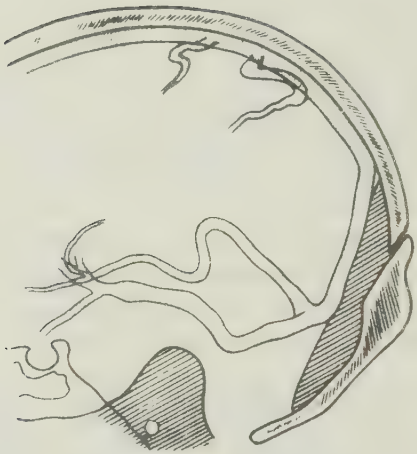

Abb. 7

Abdrängung des Confluens sinuum bei einem epiduralen Hämatom der hinteren Schädelgrube (nach PETIT-DUTAILLIS et al. 1962).

Bei den 83 Patienten mit epiduralen Hämatomen der hinteren Schädelgrube wurde nur in 14 Fällen (17 %) eine Carotis-Angiographie durchgeführt. Nur bei 4 Patienten wurde mit Sicherheit das Angiogramm bis in die venöse Phase hinein verfolgt und damit eine Loslösung des Confluens sinuum vom Knochen diagnostiziert. Bereits 1951 konnte BONNAL bei seinem Fall dieses Phänomen beobachten. 1956 wies PETIT-DUTAILLis auf die Wichtigkeit des Phlebogramms hin, nachdem das normale Arteriogramm bei Fall 2 des Verfassers eine cerebelläre Komplikation ausschließen ließ und so zu einer Fehldia-

gnose Anlaß gab. Bei Fall 3 wurde das Angiogramm bis in die venöse Phase hinein verfolgt und dadurch eine Trennung des Confluens vom Knochen erkannt. 1959 gelang es am vorliegenden Krankengut die Beobachtungen von BONNAL und PETIT-DUTAILLIS zu bestätigen (s. Fall 1, Abb. 8).

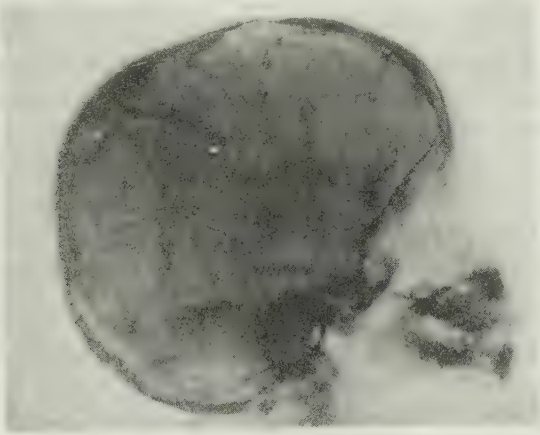

Abb. 8

Phlebogramm des Patienten H. H., Krbl.-Nr. 753/59. Man erkennt deutlich die Abdrängung des Confluens sinuum von der Schädelkalotte.

In Fall 3 der eigenen Kasuistik kam es im occipitalen Bereich zu keiner Gefäßdarstellung, weshalb eine raumfordernde infratentorielle Blutung angenommen wurde. Bei Fall 5 erkannte man im seitlichen Bild der rechtsseitig durchgeführten Angiographie eine etwa 2 mm breite sichelförmige Abtrennung des Sinus sagittalis und des Confluens vom Knochen, während auf dem a.p. Bild der linksseitig durchgeführten Kontrollangiographie, bei nach rechts geneigtem Kopf, ein etwa 2 cm dickes epidurales Hämatom über der linken Occipitalregion zu beobachten war. Der Operationsbefund bestätigte das Vorliegen eines kombinierten supra- und infratentoriellen epiduralen Hämatoms.

Die übrigen in der Literatur beschriebenen Befunde waren unauffällig und uncharakteristisch.

Abschließend ist zu sagen, daß die Serienangiographie der A. carotis zur Erkennung epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube, besonders bei der akuten und subakuten Verlaufsform, die Methode der Wahl darstellt. Wird das Angiogramm konsequent bis in die venöse Phase hinein verfolgt, so ist im Phlebogramm häufig eine Loslösung des Confluens sinuum oder eines anderen venösen Blutleiters zu erkennen. Die Carotis-Angiographie stellt in Narkose, bei sachgemäßer Durchführung, keinerlei Gefährdung dar (TÖNNIS und SCHIEFER).

b) Operative Ventrikulographie.

Bei der chronischen Form epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube, die häufig unter dem Bild eines Kleinhirntumors verläuft, hat sich besonders die operative Ventrikulographie als brauchbare diagnostische Hilfsmaßnahme erwiesen (ANDERSON, BONNAL, CAMPBELL, DUHONCEL, LANGFIT, HOOPER, PETIT-DUTAILLIS, SCHIEFER u. a.). Sie wurde allerdings nur bei 14 Patienten durchgeführt, davon elfmal bei Patienten mit chronisch verlaufenden epiduralen Hämatomen.

In der Regel findet man röntgenologisch einen Hydrocephalus internus. Eine Dislokation des IV. Ventrikels, eine Anhebung eines Hinterhorns, eine unregelmäßige Darstellung der Recessus, Luftansammlung in den basalen Cysternen sowie ein Stop im Bereich des Aquäduktes sind wichtige diagnostische Hinweise für einen raumfordernden Prozeß im Bereich der hinteren Schädelgrube.

LANGFIT beobachtete bei seinem Fall Luftansammlungen in der hinteren Schädelgrube sowie in den basalen Cysternen. Beide Luftschatten waren in einer Distanz von 1,5 cm durch das innere Blatt des Os occipitale voneinander getrennt. Nach Meinung des Verfassers ist diese Trennung der Luftschatten in

der hinteren Schädelgrube durch das Os occipitale beweisend für Größe und Lokalisation des extraduralen Hämatoms.

In unserem ersten Fall kam es bei der lumbalen Encephalographie zu keiner Ventrikeldarstellung. Dagegen sah man reichlich Luft in den Weichteilen des Hinterhauptes und des Nackens, wodurch sich ein Verschluß im Bereich des Foramen magnum ergab.

Abgesehen von einem Hydrocephalus internus findet man röntgenologisch häufig nur geringfügige Hinweise für einen raumfordernden Prozeß im Bereich der hinteren Schädelgrube. Zusammen mit einer Traumaanamnese und dem klinischen Verlauf kann die Luftdarstellung der Gehirnkammern jedoch eine wertvolle Hilfe in der Diagnostik chronisch verlaufender epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube darstellen.

4) Weitere Zusatzuntersuchungen.

Als weitere Zusatzuntersuchungen kommen die Elektro-Encephalographie und die Echo-Encephalographie infrage. Die Bedeutung dieser Untersuchungsmethoden in der Diagnostik epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube ist sehr gering. Ein EEG wurde nur bei 4 Patienten des hier bearbeiteten Krankengutes durchgeführt (ANDERSON, BONNAL, DESLOUS-PAOLI, PERLMUTTER et al.). In 2 Fällen sprach der Befund für einen Prozeß im Occipitalbereich, die restlichen beiden Fälle zeigten Allgemeinveränderungen im Wellenverlauf und ließen eine Lokalisation nicht zu.

Im Echo-Encephalogramm lassen sich nicht nur Massenverschiebungen im Bereich des Großhirns nachweisen. Auch Prozesse im Bereich der hinteren Schädelgrube sind durch den Nachweis einer Erweiterung des 3. Ventrikels zu erfassen. Das dürfte vor allem für die chronisch verlaufenden Fälle epiduraler Hämatome von Bedeutung sein. Beobachtungen mit der Echo-Encephalographie bei Hämatomen der hinteren Schädelgrube liegen bisher aber noch nicht vor.

C. Behandlungsmöglichkeiten und Behandlungsergebnisse

Epidurale Hämatome der hinteren Schädelgrube stellen ohne chirurgisches Eingreifen eine absolut tödliche Komplikation akuter Schädel-Hirntraumen dar. Nur eine rechtzeitige chirurgische Intervention und Ausräumung des Hämatoms vermag einen unglücklichen Ausgang zu verhindern. Wenn die Aufmerksamkeit stets auf die hintere Schädelgrube gerichtet ist und der chirurgische Eingriff rechtzeitig ausgeführt wird, kann mit einer günstigen Prognose von 70 bis 100 % gerechnet werden (ANDERSON, HERREN und ZELLER).

Voraussetzung für eine rechtzeitige Operation ist eine strenge Überwachung und wiederholte Untersuchung des Patienten. Puls- und Atemfrequenz sowie Blutdruckamplitude müssen regelmäßig gemessen und als Stundenkurve angelegt werden. Änderungen der Bewußtseinslage sowie Auftreten neurologischer Herdsymptome sind genau zu verzeichnen. Von entscheidender Wichtigkeit ist die sofortige Schockbekämpfung. Besonders Säuglinge und Kleinkinder neigen, bedingt durch den Blutverlust in den Extraduralraum hinein, zu schweren Schockzuständen mit vorübergehender Anämie, während neurologische Ausfälle zurücktreten können (INGRAHAM et al., MC KISSOCK, LOEW).

Daher ist bei kleineren Kindern eine sofortige Hämoglobinbestimmung erforderlich. Bei einer nachgewiesenen traumatischen Anämie muß der Blutersatz präoperativ erfolgen.

Nach Beseitigung des Schockzustandes sind diagnostische Zusatzuntersuchungen in Form von Röntgenaufnahmen und Serienangiographie der Carotis indiziert. Eine Lumbalpunktion ist möglichst zu vermeiden. Verabreichungen von Morphium sind im Hinblick auf die atemsenkende Wirkung streng kontraindiziert (COLEMAN und THOMSON, MC KENZIE).

Während die subakute und chronische Verlaufsform epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube dem Chirurgen Zeit läßt, durch eine mehr oder minder ausgeprägte Herdsymptomatik die

diagnostische Sicherung und damit ein rechtzeitiges operatives Eingreifen in den meisten Fällen zu ermöglichen, bieten die akut verlaufenden Fälle nur geringe diagnostische Anhaltspunkte und führen innerhalb von wenigen Stunden zum Tode.

Hier müssen Intuition und überhaupt die Erwägung einer möglichen epiduralen Blutung im Bereich der hinteren Schädelgrube die objektive Diagnostik zum größten Teil ersetzen.

Der Verdacht auf ein epidurales Hämatom im Bereich der hinteren Schädelgrube und damit die Indikation für ein sofortiges operatives Eingreifen ist gegeben bei allen Patienten mit einem nachweisbaren Schädeltrauma, einer occipitalen Kopfschwartenverletzung, einer unklaren zunehmenden Bewußtseinstrübung, einer in der Regel fehlenden Herdsymptomatik sowie einer Störung der vegetativen Funktionen. Sehr verdächtig ist eine Sprengung der Lambdanaht oder eine Fraktur, die den Verlauf eines occipitalen Sinus kreuzt.

Als absolute Operationsindikation wird von den meisten Autoren eine zunehmende bzw. anhaltende Bewußtlosigkeit nach einem Schädeltrauma angesehen. Herdsymptome können vorhanden sein oder fehlen. Eine Irritation der vegetativen Funktionen gilt als prognostisch sehr ungünstig und sollte nicht erst abgewartet werden.

Eine Methode ist das Anlegen exploratorischer Bohrlöcher, die bei Bedarf erweitert werden können. Dabei genügt es nicht, über den Krönlein'schen Punkten zu trepanieren. In jedem Falle müssen zusätzlich bilaterale infratentorielle Bohrlöcher angelegt werden (ANDERSON, CALLIAUW, CAMPBELL et al., GORDY, GROSS, JOUBERT, LEMMEN und SCHNEIDER, SALEEBY, SCOVILLE u. a.).

WHITE führt routinemäßig bei allen Patienten mit Schädeltrauma, bei denen über dem Großhirn kein Hämatom gefunden werden

konnte, eine Trepanation der hinteren Schädelgrube durch. Aber auch in den Fällen, wo supratentoriell im Occipitalbereich ein epidurales Hämatom gefunden wird, muß immer in der hinteren Schädelgrube nach einem zusätzlichen Hämatom geforscht werden, da sich die Blutung in etwa 25 % der Fälle komoiniert, d. h. sowohl supra- als auch infratentoriell ausdehnt.

Aus diesem Grunde neigen die meisten Autoren dazu, generell bei allen unklar verlaufenden Schädeltraumen, bei denen der Verdacht einer epiduralen Blutung besteht, an beiden Schädelseiten 3 bis 4 Bohrlöcher anzulegen und zwar frontal, temporal, occipital und suboccipital (BELLER und PEYSER, DANDY, MC KENZIE, PETIT-DUTAILLIS, RAAF, SCHNEIDER et al., VERBRUGGHEN u. a.).

Durch diese Maßnahme wird die Möglichkeit, ein atypisch lokalisiertes epidurales Hämatom zu übersehen, weitgehend eingeschränkt.

PETIT-DUTAILLIS erinnert daran, daß bei kombinierten epiduralen Hämatomen der hinteren Schädelgrube meistens eine Loslösung des Confluens sinuum sowie des Sinus transversus vom Knochen vorliegt. Gewöhnlich sind diese kombinierten Hämatome von je einer supratentoriellen und infratentoriellen Tasche begrenzt, durch die sie miteinander in Verbindung stehen.

In diesem Falle wird es nicht schwer sein, das Hämatom während der Operation von supratentoriell nach infratentoriell hin oder in umgekehrter Richtung zu verfolgen. Die beiden Hämatomtaschen können sich jedoch auch unabhängig voneinander entwickeln, so daß meist zuerst die supratentoriell lokalisierte Blutung die Aufmerksamkeit auf sich lenkt und ausgeräumt wird. Nach vorübergehender Besserung kommt es dann, bedingt durch die Ausbreitung der Blutung in die hintere Schädelgrube, zu Anzeichen akuter cerebellärer bzw. medullärer Kompression.

Nachdem das Hämatom aufgefunden ist und seine Lokalisation feststeht, bleibt es dem Chirurgen selbst überlassen, je nach der erforderlichen Situation die Bohrlöcher zu erweitern oder eine Freilegung der hinteren Schädelgrube vorzunehmen. Wichtig ist es, eine klare Übersicht zu schaffen, um die Blutungsquelle ausfindig zu machen und kunstgerecht zu versorgen. LYLE und VERBRUGGHEN empfahlen eine Kompression der Carotis und Jugularis, um die Ursache der Blutung festzustellen. Während eine arterielle Blutung bei Carotiskompression zum Stehen komme, blute eine venöse Quelle weiter. Auf Grund der zahlreichen Anastomosen zwischen arteriellen und venösen Meningealgefäßen dürfte jedoch diese Beweisführung sehr schwer fallen. Stößt man bei der Operation nicht auf ein epidurales Hämatom, so sollte nach einer subduralen oder intracerebralen bzw. intracerebellaren Blutung geforscht werden (CAMPBELL, LEMMEN und SCHNEIDER, MEREDITH u. a.).

Die Behandlungsergebnisse epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube sind unter Berücksichtigung der Tatsache, daß eine akute lebensbedrohliche Komplikation vorliegt, durchaus befriedigend.

67 der 83 Patienten gelangten zu einer ordnungsgemäßen Operation, die zu einer Ausräumung des Hämatoms führte. Bei 38 Patienten wurden zunächst supra- und infratentorielle Bohrlöcher angelegt, die später entsprechend erweitert wurden. In 29 Fällen erfolgte eine Freilegung der hinteren Schädelgrube. 11 dieser 67 operierten Patienten starben, was einer Operationsmortalität von 16 % entspricht (s. Tab. 6).

Bei den restlichen 16 Patienten wurde die Operation zu lange hinausgezögert. In 6 Fällen wurden zwar supratentorielle Bohrlöcher angelegt, während eine infratentorielle Exploration versäumt wurde. Alle 16 Patienten kamen ad exitum (Tab. 9).

Von den 83 Patienten mit epiduralen Hämatomen im Bereich der hinteren Schädelgrube starben insgesamt 27. Das entspricht einer Gesamtmortalität von 33 % (s. Tab. 9).

Die hohe Mortalität bei dem akuten und subakuten Verlauf epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube läßt sich mit den schweren zusätzlichen Begleitkomplikationen erklären.

Durch gezielte Diagnostik und routinemäßige Exploration der hinteren Schädelgrube bei akuten Schädel-Hirnverletzungen könnten die Behandlungsergebnisse epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube in Zukunft wahrscheinlich noch verbessert werden.

V. Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurde Diagnose, Behandlung und Prognose von 83 Fällen epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube diskutiert. 78 Fälle stammten aus dem Schrifttum der Jahre 1901 - 1962, die restlichen 5 Fälle wurden an der Universität Erlangen-Nürnberg während der Jahre 1958 - 1962 beobachtet.

72 % dieser epiduralen Hämatome sind direkt auf die hintere Schädelgrube lokalisiert, während es sich bei 28 % der Fälle um kombinierte Blutungen handelt, die sich über die Grenzen des Tentorium cerebelli hinaus auch auf supratentoriell gelegene Hirnabschnitte erstrecken.

Der Anteil epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube an der Gesamtzahl aller akuten Schädel-Hirnverletzungen beträgt im Durchschnitt 0,5 %, während durchschnittlich 7,2 % aller epiduralen Hämatome auf die hintere Schädelgrube lokalisiert sind.

Durch die topographische Anatomie der hinteren Schädelgrube bedingt, kommt es bei einer direkten Gewalteinwirkung leicht zu Verletzungen der venösen Sinus, die dabei nicht selten mit der Dura aus ihrem Knochenbett gehoben werden. Betroffen sind in erster Linie der Sinus transversus und der Confluens sinuum (Torcular Herophili). Es handelt sich demnach in der Regel um rein venöse Blutungsquellen. Durch Loslösung der erwähnten Sinus aus ihrem Knochenbett ist eine Hämatomausbreitung über das Tentorium cerebelli hinaus auf supratentorielle Regionen möglich und umgekehrt. Man spricht dann von kombinierten epiduralen Hämatomen der hinteren Schädelgrube.

Über die Hälfte der Patienten erleidet eine direkte Gewalteinwirkung im Bereich des Hinterhauptes in Form von Sturz, Stoß oder Schlag.

Die epiduralen Hämatome der hinteren Schädelgrube stellen in erster Linie eine Komplikation der kindlichen und jugendlichen Schädel-Hirnverletzungen dar. Über die Hälfte der Patienten ist jünger als 20 Jahre. Bedingt ist diese Tatsache durch die besonderen morphologischen Verhältnisse und die Elastizität der fibrösen und knöchernen Gewebsschichten des jugendlichen Schädels und deren Reaktion auf das Trauma.

Die Exposition des männlichen Geschlechtes überwiegt.

Die Diagnose epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube ist schwierig und problematisch, da es eine einheitliche Symptomatik nicht gibt. So findet man, angefangen vom Com-

motions- oder Contusions-Syndrom, über meningeale Reizerscheinungen, bis zu Zeichen cerebraler, cerebellärer und medullärer Kompression, eine Vielfalt von Erscheinungsbildern. Diese große Symptomenvariabilität ergibt sich durch die Möglichkeit der infra- und supratentoriellen Hämatomausbreitung sowie durch begleitende Kontusionen, Hämatome oder Ödeme im Bereich des Groß-, Klein- oder Stammhirns.

Überhaupt an ein solches Hämatom zu denken ist sicher der wichtigste Teil der Diagnose. Der Verdacht auf eine derartige Komplikation ergibt sich nach CAMPBELL aus der Anamnese eines Schädeltraumas, einer rasch zunehmenden Schädelinnendrucksteigerung (mit mehr oder minder ausgeprägten oder rasch wechselnden Anzeichen cerebellärer oder medullärer Kompression) und aus dem röntgenologischen Nachweis einer Fraktur oder Nahtsprengung im Bereich der Hinterhauptschuppe.

Von großer Wichtigkeit ist eine genaue und wiederholte Untersuchung des Patienten mit Registrierung des klinischen Verlaufes, des sogenannten "Längsschnittes".

GORDY weist auf den lokalisatorischen Wert einer occipitalen Kopfschwartenverletzung oder eines occipitalen subgealealen Hämatoms hin, da sich darunter in vielen Fällen eine Fraktur sowie ein epidurales Hämatom verbirgt.

Erschwert wird die Diagnosestellung durch irreführende Herdsymptome. Etwa jedes vierte epidurale Hämatom der hinteren Schädelgrube ist mit einer zusätzlichen supratentoriellen epiduralen Blutung im Bereich der Occipitalpole kombiniert. Je nach Überwiegen der Hämatomentwicklung in der jeweiligen Region kommt es zu verschiedenartigen Erscheinungsbildern. Überwiegt zunächst die supratentorielle Blutungsausbreitung, so können Herdsymptome wie Anisocorie, Hemiparese oder Reflex- und Tonusdifferenzen die Aufmerksamkeit völlig von der hinteren Schädelgrube ablenken und so zu Fehldiagnosen Anlaß geben.

Andererseits kann beim Überwiegen cerebellärer oder medullärer Erscheinungen eine zusätzliche supratentorielle Hämatomausbreitung übersehen werden.

Nach den Erfahrungen des Schrifttums hat es sich als zweckmäßig erwiesen, die epiduralen Hämatome der hinteren Schädelgrube in drei Verlaufsformen einzuteilen und zwar:

Die akute Verlaufsform, die in weniger als 24 Stunden zu lebensbedrohlichen Erscheinungen führt, die subakuten Fälle, die innerhalb von 2 bis 7 Tagen klinisch manifest werden und schließlich die chronischen Fälle, die erst nach mehr als 7 Tagen deutliche Erscheinungen machen, die auf eine bedrohliche Komplikation hinweisen. Die Symptomatologie ist je nach Verlaufsform recht unterschiedlich.

Bei den akuten Fällen, die innerhalb von 24 Stunden lebensbedrohliche Formen annehmen, findet man schon in einem Drittel eine anhaltende Bewußtlosigkeit, während bei einem Teil der restlichen Fälle vorübergehend ein kurzes mehr oder weniger freies Intervall zu beobachten ist. Rasch bildet sich bei einem Viertel der Patienten eine deutliche Nackensteife aus, während eine Stauungspapille zu diesem Zeitpunkt noch nicht nachweisbar ist. Sehr wichtig ist der Hinweis, daß ein Drittel dieser Patienten eine Pupillendifferenz aufweist, so daß man auch an ein akutes epidurales Hämatom im Bereich der Großhirnhemisphäre denken könnte. Sehr frühzeitig stellen sich meist doppelseitige Pyramidenbahnzeichen ein. Als wichtigstes Herdsymptom wird von den meisten Autoren ein zunehmender Hypotonus der Muskulatur angesehen, der bei etwa 30 % der Fälle zu beobachten ist. Schließlich kommt es zu akuten Atemstörungen und Zeichen der Enthirnungsstarre. Schwierig aber von entscheidender Bedeutung ist die differentialdiagnostische Abgrenzung dieser akuten Verlaufsform gegenüber einer Hirnstammkontusion. Die Prognose ist ernst und hängt von einer rechtzeitigen Diagnosestellung und chirurgischen Intervention ab.

Bei der subakuten Verlaufsform kommt es innerhalb von 2 bis 7 Tagen zu bedrohlichen Erscheinungsbildern. Hier ist nun in etwa 60 % der Fälle ein freies Intervall zu beobachten. Als Frühsymptome gelten Hinterhaupt- und Nackenschmerzen, Schwindel, Übelkeit und häufiges Erbrechen. Bei über der Hälfte der Patienten entwickelt sich rasch eine deutliche Nackensteife. In 25 % der Fälle ist jetzt eine Stauungspapille nachweisbar. Weitere 25 % weisen als irreführendes Symptom eine Anisocorie auf. Eindrucksvoll ist die Herdsymptomatik. Man beobachtet einen raschen Wechsel von Anzeichen cerebellärer und medullärer Kompression sowie Störungen der Pyramidenbahn. Neben Paresen einzelner Augenmuskeln kommt es vor allem zu Irritationen basaler Hirnnerven. Betroffen werden die Nerven VI bis XII. Der häufigen Abducensparese kann kein lokalisatorischer Wert beigemessen werden. Im Vordergrund der Beschwerden stehen Schluck- und Sprachstörungen. Eine andere wichtige Gruppe von Herdsymptomen umfaßt die statischen und kinetischen Störungen des Kleinhirns. Hypotonie der Muskulatur, Ataxie und Nystagmus sind meist nachweisbar. Gelegentlich beobachtet man die Tendenz zur Zwangslage. Priapismus muß als ernstes Zeichen gewertet werden. Rasch entwickeln sich meist doppelseitige Pyramidenbahnzeichen. Die Sehnenreflexe sind abgeschwächt oder erloschen. Ohne rechtzeitiges Eingreifen kommt es auch hier zu Atemstörungen und Zeichen von Enthirnungsstarre.

Wichtig ist die differentialdiagnostische Abklärung gegenüber Blutungen im Bereich des Großhirns, Großhirn- oder Stammhirnkontusionen und Hirnödem. Bei rechtzeitigem chirurgischen Eingreifen ergibt sich eine günstige Prognose von 70 bis 100 %.

Im Gegensatz zu der akuten und subakuten Form epiduraler Hämatome der hinteren Schädelgrube verlaufen die chronischen Fälle ganz anders. Frühestens nach 7 Tagen, oft erst nach Wochen oder Monaten kommt es zum Auftreten neurologischer Ausfälle. Hier findet man sehr oft ein latentes Intervall ohne initiale Bewußtlosigkeit. Langsam bildet sich eine Nackensteife heraus. In der Mehrzahl der Fälle ist eine Stauungspapille nachweisbar. Fast ausschließlich sind deutliche basale Hirnnervenausfälle festzustellen, wobei besonders der Abducens betroffen ist. An zweiter Stelle stehen Irritationen der Glossopharyngeus-Vagus-Gruppe. Weiterhin beobachtet man in der Regel deutliche ataktische Zeichen, fast immer besteht ein Hypotonus der Muskulatur. Abgesehen von häufig vorhandenen Pyramidenbahnzeichen ist das Reflexverhalten uncharakteristisch. Interessant ist auch hier die Tendenz einiger Patienten zur Zwangslage. Atemlähmungen sind sehr selten. Dagegen findet man bei 20 % der Fälle Blasen- und Mastdarmstörungen.

Differentialdiagnostisch käme in erster Linie ein raumfordernder Prozeß, etwa ein Tumor im Kleinhirnbereich in Frage. Die Prognose der chronischen Verlaufsform ist gut.

Zur Sicherung der Diagnose haben sich eine Reihe von klinischen Zusatzuntersuchungen als sehr nützlich erwiesen.

Das Ergebnis der Liquoruntersuchung ist uncharakteristisch und bringt keine befriedigende Klärung. Eine Lumbalpunktion wird von der Mehrzahl der Autoren als kontraindiziert abgelehnt, da die Gefahr einer Kleinhirntonsillen-Einklemmung im Foramen magnum zu groß ist.

Bei der einfachen Röntgenuntersuchung des Schädels wird in manchen Fällen eine Occipitalfraktur, die den Verlauf des Sinus transversus kreuzt, eine Sprengung der Lambdanaht oder der Nachweis einer Impressionsfraktur den Verdacht auf die hintere Schädelgrube lenken können. Leider wird jedoch häufig eine Fraktur oder Fissur im Bereich des Os occipitale auf den üblichen sagittalen und seitlichen Schädelaufnahmen nicht erkannt. Die hintere Schädelgrube gelangt am besten auf der sogenannten halbaxialen Schädelaufnahme, auch "Hinterhauptslochaufnahme" genannt, zur Darstellung.

In der Diagnostik der akuten und subakuten Formen ist die Serienangiographie der Carotis die Methode der Wahl. Erst das Phlebogramm bringt hier aber den entscheidenden diagnostischen Hinweis, nämlich die Abdrängung des Confluens sinuum vom Knochen, bedingt durch die Ausbreitung des Hämatoms.

Die Durchführung einer operativen Ventrikulographie bleibt der Klärung der chronischen Fälle vorbehalten, die unter dem Bild eines Kleinhirntumors verlaufen. Hier findet man dann einen Hydrocephalus internus.

Besteht dagegen keine Möglichkeit zur Durchführung angiographischer Untersuchungen, so darf man sich beim Anlegen von Probebohrlöchern nicht nur auf die bekannten KRÖNLEIN'schen Punkte beschränken, sondern muß auch über der hinteren Schädelgrube Probebohrungen vornehmen. Die Behandlung besteht in der rechtzeitigen operativen Ausräumung des Hämatoms, sei es durch Erweiterung der Bohrlöcher oder durch Freilegung der hinteren Schädelgrube.

Literatur

Achslogh, J.: Hématome sous-dural chronique de la fosse cérébrale postérieure. Acta Neurol. et Psychiatr. Belgica V. 52, 790 - 794 (1952)

Anderson, F. M.: Extradural cerebellar Hemorrhage. J. Neurosurg. 6, 191 (1949)

Aronson, N. and J. Ransohoff: Chronic Extradural Hematoma Of Posterior Fossa. Neurology 5, 215 - 217 (1955)

Arseni, C. and J. Oprescu: Cerebellar Hematomas. J. Neurosurg. 16, 503 (1959)

Bacon, A.: Cerebellar Extradural Hematoma. J. Neurosurg. 6, 78 (1949)

Beller, A. J. and E. Peyser: Extradural Cerebellar Hematoma. J. Neurosurg. 9, 291 - 297 (1952)

Bohunek, V.: Ein außergewöhnlicher Fall eines epiduralen Hämatoms. Acta univ. palackianae olomucensis 5, 31 - 34 (1955) Ref. Zebl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Bd. 138, H. 3, 336 (1957)

Bonnal, J.: Hématome chronique de la fosse postérieure. Revue Neurol. 85, n° 6, 439 - 443 (1951)

Calliauw, L.: Het Traumatische Epidurale Hematoma Van De Achterste Schedelgroeve - Een Moeilijke Diagnose. Belgisch Tijdschrift Voor Geneeskunde 15, 940 - 943 (1959)

Campbell, Whitfield and Grizzard: Mortality in Head Injuries. N.Y.J. of Med. 20, 2273 (1950)

Campbell, J. B. and J. Cohen: Epidural Hemorrhage And The Skull Of Children. Surg. Gyn. Obst., Internat. Abstr. Surg. 92, 257 - 280 (1951)

Campbell, Whitfield and Greenwood: Extradural Hematoma Of The Posterior Fossa. Ann. Surg. 138, 509 - 520 (1953)

Carter, A. E.: Extradural Hemorrhage In A Child, Without Skull Fracture, Following Minor Trauma. J. Neurosurg. 17, 155 - 156 (1960)

Cecotto, C.: Ematoma extradurale traumatico della loggia cerebellare.
Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia 82/3,858 - 865 (1954)

Coblentz, R. G.: Cerebellar Subdural Hematoma In Infant Two Weeks Old With Secondary Hydrocephalus.
Surg. 8, 771 - 776 (1940)

Coleman, C. C. and J. L. Thomson: Extradural Hemorrhage In The Posterior Fossa.
Surg. St. Louis 10, 985 - 990 (1941)

Cristophe, L. (zitiert von Bonnal): Fall eines chronischen epiduralen Hämatoms in der hinteren Schädelgrube.
Revue Neurol. 85, n°6, 439 - 443 (1951)

Deslous-Paoli, J. (Bericht von P. Wertheimer): Hématome extra-dural de la Fosse cérébrale postérieure.
Lyon Chirurgical 56/3, 406 - 407 (1960)

Dumoncel, J.: L'Hématome Extra-Dural Occipitale.
Thése pur le Doctorat en Médicine,
1955 Paris

Ectors, L.: Akutes intrakranielles traumatisches Hämatom. Das chirurgische Vorgehen.
Acta neurol-psychiatr. Belg. 56, 153 - 161 (1956)
Ref. Zbl. d. Neurochir. 17, 116 (1957)

Estridge, M. N. and R. A. Smith: Acute Subdural Hemorrhage In The Posterior Fossa.
J. Neurosurg. 18, 248 - 249 (1961)

Fisher, R. G., J. K. Kim and E. Sachs jr.: Complications In The Psterior Fossa Due To Occipital Trauma - Their Operability.
J.A.M.A. 167, 176 - 182 (1958)

Forster, F. M.: Benjamin Bell On Traumatic Extracerebral Hematom.
Bulletin of the History of Medicine
15, 298 (1944)

Friedmann, G.: Der Wert der halbaxialen Schädelaufnahme
Röntgen-Blätter, XI. Jg., H. 1 (Jan. 1958)

Frowein, R. A.: Beurteilung und Behandlung der Störungen lebenswichtiger Funktionen im akuten Stadium schwerer Schädel-Hirnverletzungen.
Sonderdruck aus Acta Neurochir. Vol 9,
Fasc. 4, 469 - 489 (1961)

Goefryd, O. und T. Nosová: Posttraumatisches Epiduralhämatom in der hinteren Schädelgrube. Československá neurologie 25/2, 125 ff. (1962)

Gordy, P. D.: Extradural Hemorrhage of the Anterior and Posterior Fossa. J. Neurosurg. 5, 294 (1948)

Grant, F. C. and G. M. Austin: Evacuation Of Traumatic Extradural Hemorrhage From The Posterior Fossa. Ann. Surg. 130, 963 - 966 (1949)

Gross, S. W.: Posterior Fossa Hematomas. J. Mt. Sinai Hosp. N. Y. 22, 286 - 289 (1955)

Gurdjian, E. S. and J. E. Webster: Extradural Hemorrhage. Surg. etc. 75, 206 - 220 (1942)

Gurdjian, E. S. and J. E. Webster: Traumatic Intracranial Hemorrhage. Ann. J. Surg., N. S. 75, 82 - 98 (1948)

Guthkelch, A. N.: Extradural Hemorrhage As A Cause Of Cortical Blindness. J. Neurosurg. 6, 180 (1949)

Herren, R. Y. and W. E. Zeller: Extradural Hematomas Of The Posterior Fossa. Arch. Surg. 60, 953 - 956 (1950)

Hill, C.: Extradural Hemorrhage In The Posterior Fossa. J. Can. Med. Ass. 85, 356 - 357 (1961)

Holub, K.: Ein Fall von subduralem Hämatom im Bereich der hinteren Schädelgrube. Zbl. d. Neurochir. 13, 48 - 50 (1953)

Hooper, R. S.: Extradural Hemorrhages Of The Posterior Fossa. Brit. J. Surg. 42, 19 - 25 (1954)

Hooper, R. S.: Observations On Extradural Hemorrhage. Brit. J. Surg. 47, 71 - 87 (1959/60)

Hsueh Ch'ing-ch'eng, Fu Li-jen, Wang Ch'ung-ch'eng und Chao Yi-ch'eng: Das epidurale Hämatom. Chin. J. Surg., Peking, Bd. 7, H. 6, 589 - 594 (1959)
Ref. Med. d. Sowjet-U., Bd. 7, 1730 (1960)

Irger, J. M.: Klinik und Behandlung epiduraler Hämatome. Fragen der Neurochir. Moskau 2, 17 - 23 (1959)
Ref. Zbl. d. Neurochir. 19, 378 (1959)

Jones, W. F.: On The Grooves Upon The Ossa Parietalia Commonly Said To Be Caused By The Arteria Meningea Media.
J. Anat. and Physiol. 46, 228 - 238 (1911/12)

Joubert, M. J., F. R. C. S.: Extradural Haematoma Of The Posterior Fossa.
S. A. Med. J. 35(9), 194 (March 1961)

Kautzky, R. und H. Schröder: Ungewöhnliche Formen des epiduralen Hämatoms.
Zbl. d. Neurochir. 15, 196 - 199 (1955)

Kazner, E., St. Kunze und W. Schiefer: Die Bedeutung der Echoencephalographie für die Erkennung epiduraler Hämatome.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 310, 267 - 291 (1965)

Kennedy, F. and H. Wortis: Acute Subdural Hematoma And Acute Epidural Hemorrhage.
Surg. etc. 63(6), 732 - 742 (Dec. 1936)

Kessel, F. K.: Extradural Hematoma Of The Posterior Fossa.
J. Neurol. and Psychiat., London, 5, 96 - 100 (1942)

Krüger, D. W.: Über das zerebelläre epidurale Hämatom.
Zbl. d. Neurochir. 18, 165 - 167 (1958)

Langfitt, T. W. and J. D. McQueen: Extradural Hematoma Of The Posterior Fossa With An Associated Space-Occupying Collection Of Spinal Fluid.
J. Neurosurg. 18/4, 531 - 534 (1961)

Laux, W. und E. Bues: Auslesefreie Längsschnittuntersuchungen nach traumatischen Hirnschädigungen im Kindesalter.
Sonderdruck aus Med. Klin., Jg. 55, Nr. 51/52
S. 2273 - 2278, 2309 - 2314 (Dez. 1960)

Le Count, E. R. and C. W. Apfelbach: Pathologic Anatomy Of Traumatic Fractures Of Cranial Bones.
J. Amer. med. Ass. 74, 501 - 512 (1920)

Lemmen, L. J. and R. C. Schneider: Extradural Hematoma Of The Posterior Fossa.
J. Neurosurg. 9, 245 - 253 (1952)

Loew, F.: Die Behandlung der offenen und gedeckten Hirnschädigungen während der neurochirurgischen Phase.
In Rehwald, Das Hirntrauma, S. 11 - 13, Thieme, Stuttgart 1956

Lyle Gage, E.: Recurrent Extradural Cerebellar Hematoma.
Am. J. of Diseases of Children 84, 82 - 83 (1952)

Marguth, F.: Differentialdiagnose und Behandlung der traumatischen intrakraniellen Hämatome.
Hippokrates, Jg. 32, Nr.2 S.44 (1961)

Martinez, G. J. and W. G. Crutchfield: Ventriculography in the Localization of aberrant posttraumatic intracranial clots.
The South Surgeon Atlanta 15/2, 97 - 101 (1949)

Mc Iver (zitiert von Campbell et al.): Fall eines intracerebellären Hämatoms.
Ann. Surg. 138, 509 - 520 (1953)

Mc Kenzie, K. G.: Extradural Hemorrhage.
Brit. J. Surg. 26, 346 - 365 (1938/39)

Mc Kissock, W., J. C. Taylor, W. H. Bloom and K. Till: Extradural Hematoma - Observations On 125 Cases.
Lancet, V. 2, 167 - 172 (1960)

Mealey, J. jr.: Acute Extradural Hematomas Without Demonstrable Skull Fraktures.
J. Neurosurg. 17, 27 - 33 (1960)

Meredith, J. M.: Zur Diskussion von Turnbull.
J. Neurosurg. 1, 348 (1944)

Montrieul, B.: Hématome extra-dural et Kyste arachnoidien traumatique de la fosse postérieure.
Revue Neurol. 89, n°6, 599 - 602 (1953)

Munro, D. and G. L. Maltby: Extradural Hemorrhage - A Study Of Forty-Four Cases.
Ann. Surg. 113, 192 - 203 (1941)

Munslow, R. A.: Extradural Cerebellar Hematomas - Report Of Two Cases.
J. Neurosurg. 8, 542 - 545 (1951)

Naffziger (zitiert von Campbell et al.): Fall eines chronischen epiduralen Hämatoms in der hinteren Schädelgrube.
Ann. Surg. 138, 509 - 520 (1953)

Nelson, T. Y.: Akute Subdural Hematoma In The Posterior Fossa.
Med. J. Aust. 46/2, 792 - 794 (1959)

Olivarius, Bent de Fine: Epidurale Haematomer Hos Børn.
Ugeskrift For Laeger 41, 1200 (1956)

Paillas, J. E. et R. Sedan: Les Formes Atypiques Des Hématomes Extra-Duraux (H. E. D.)
Marseille Chirurgical 3, 370 - 373 (1959)

Pecker, J., A. Javalet et G. Le Menn: L'hématome extra-dural.
Neurochir. 5, 428 - 449 (1959)

Perlmutter, J., R. E. Strain and R. Feinstein: Extradural Hematoma Of The Posterior Fossa.
J. of the Southern Med. Ass. 49/1, 66 - 69 (1956)

Pertuiset, B., R. Djindjian et J. Rougeulle: Paralysie die temps pharyngé de la deglutition, symptôme dominant d'un hématome extra-dural traumatique de la fosse cérébelleuse. Ablation. Guérison.
Revue Neurol. 90, 225 - 229 (1954)

Petit-Dutaillis, D., B. Pertuiset et R. Verley: Les hématomes extra-duraux subaigues (d'aprés 14 cas opérés).
Neurochir. Paris 1, 321 - 323 (1955)
Ref. Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 136, 79 (1956)

Petit-Dutaillis, D., G. Guiot, B. Pertuiset et Y. Le Besnerais: Les Hématomes Extra-Duraux De La Fosse Cérébelleuse.
Presse Med. Paris, 64, 521 - 524 (1956)

Pringle, J. H.: Traumatic Meningeal Hemorrhage.
Edinb. med. J. 45, 741 - 760 (1938)

Raaf, J.: Massive Extradural Hematomas.
Am. J. Surg. 76, 567 - 577 (1948)

Reichert, F. L. and E. J. Morrissey: Extradural Venous Hemorrhage.
Ann. Surg. 113, 204 - 208 (1941)

Reigh, E. E. and N. Nelson: Posterior Fossa Subdural Hematoma With Secondary Hydrocephalus.
J. Neurosurg. 19, 346 - 348 (1962)

Reigh, E. E. and T. J. O'Connell: Extradural Hematoma Of The Posterior Fossa With Concomitant Supratentorial Subdural Hematoma.
J. Neurosurg. 19, 359 - 364 (1962)

Roderer, E.: Inaug. Diss., Innsbruck 1945

Rothballer, A. B.: Traumatic Cerebellar Hematoma In The Newborn.
J. Neurosurg. 19, 913 - 915 (1962)

Saleeby, K. G., H. E. Le Fever and J. M. Harmon: Acute Posterior Fossa Epidural Hematoma.
Ann. Surg. 145/5, 748 - 751 (1954)

Schiefer, W.: Zur Behandlung der intrazerebralen posttraumatischen Haematome.
Hefte z. Unfallheilk. H 56, 187 (1958)

Schneider, R. C., E. A. Kahn and E. C. Crosby: Extradural Hematoma Of The Posterior Fossa.
Neurology 1, 386 (1951)

Schneider, R. C. and J. S. Tytus: Extradural Hemorrhage - Factors Reponsible For The High Mortality Rate.
Ann. Surg. 142, 938 - 948 (1955)

Schörcher, F.: Untersuchungen über die Ursachen der Pupillenerweiterung beim subduralen und epiduralen Hämatom.
Z. Org. Chir. 77, 350 - 352 (1936)

Schulze, A.: Seltene Verlaufsformen epiduraler Hämatome.
Zbl. d. Neurochir. 17, 40 - 47 (1957)

Scoville, W. B.: Zur Diskussion von Turnbull.
J. Neurosurg. 1, 347 (1944)

Scoville, W. B., H. Leventhal and I. Polcyn: Traumatic Hematomas Of Posterior Fossa. (Report of seven cases with Mention of Priapism as a Diagnostic sign).
Neurochirurgia, Vol 4/2, 113 - 119, Thieme 1961

Streli, R.: Epidurale Hämatome
Klin. Med. 12, 197 - 201 (1957)

Streli, R.: Epidurales Hämatom.
Sonderdruck aus Chir. Prax. H. 1, 107 - 119 (1961)

Tönnis, W.: Verletzungen des Schädels.
Kirschner-Nordmann, Bd. III, 801 - 880 (1948)

Tönnis, W.: Pathogenese und Klinik der gedeckten Hirnverletzungen.
Sonderdruck aus Ärztl. Forschung Jg. II, H. 11/12, S. 179 (Juni 1948)

Tönnis, W.: Die neuzeitliche Behandlung frischer Schädelhirnverletzungen. Arbeitsgemeinschaft für Forschung des Landes Nordrhein-Westfalen, H. 65, 5 - 3[illegible] (1956)

Tönnis, W. und R. A. Frowein: Erste Hilfe und Behandlung bei schweren Kopfverletzungen. Sonderdruck aus Med. Klin. H. 11, Jg. 14, 493 - 504 (1959)

Tönnis, W. und W. Schiefer: Zirkulationsstörungen des Gehirns im Serienangiogramm. Springer 1959, 87 - 96, 164 - 173

Turnbull, R.: Extradural Cerebellar Hematoma. J. Neurosurg. 1/5, 321 - 325 (1944)

Vance, B. M.: Fractures Of The Skull. Arch. Surg. 14, 1023 - 1092 (1927)

Verbrugghen, A.: Extradural Hemorrhage. Am. J. Surg. 37, 275 - 290 (1937)

Vories, H. C.: The Surgical Treatment Of Extradural Hematoma. J. Internat. Coll. Surgeons 10, 655 - 661 (1947)

Watts: Diskussion of Turnbull. J. Neurosurg. 1/5, 348 (1944)

Wharton, H. R.: Wounds Of The Venous Sinuses Of The Brain. Ann. Surg. 34, 81 - 110 (1901)

Whittaker, K.: Extradural Hematoma Of The Anterior Fossa. J. Neurosurg. 17, 1089 - 1092 (1960)

Woodhall, B., J. W. Devine and D. Hart: Homolateral Dilatation Of The Pupil, Homo-lateral Paresis And Bilateral Muscular Rigidity In The Diagnosis Of Extradural Hemorrhage. Surg. etc. 72, 391 - 398 (1941)

L E B E N S L A U F

Am 29.12.1934 wurde ich, Andreas Beyer, als Sohn des Nervenarztes Dr. med. Albrecht Beyer und seiner Ehefrau Gertrud, geborene Hartmann, in Breslau geboren. Von 1941 bis 1945 besuchte ich die Volksschule in Breslau und Oberschreiberhau. 1945 flohen meine Mutter und ich von Schlesien nach Bayern, während mein Vater in Kriegsgefangenschaft geriet. Nach Besuch der Oberrealschule von 1947 bis 1955 erhielt ich 1955 in Nürnberg das Zeugnis der Reife. Im Wintersemester 1955/56 immatrikulierte ich mich in Erlangen für das Studium der Medizin, wurde wegen einer langwierigen Krankheit im Sommersemester 1956 vom Belegen befreit und bestand im März 1959 das Physikum. Von den klinischen Semestern hörte ich eines an der Freien Universität Berlin, die übrigen in Erlangen. Im August 1962 legte ich in Erlangen das medizinische Staatsexamen ab. Nach völliger Ableistung meiner Medizinalassistentenzeit bin ich seit 1. März 1965 Assistenzarzt an der Kinderklinik der Städtischen Krankenanstalten Nürnberg.

Offset-Fotodruck
- W. Hogl, Erlangen, Brüxer Straße 9, (Nähe Röthelheimbad) Telefon 15336 -

Offset-Fotodruck

– W. Hogl, Erlangen, Brüxer Straße 9, (Nähe Röthelheimbad) Telefon 15336 –